

**Über das Verhalten der Acetonkörper und
Glukosemetaboliten - Brenztraubensäure
und Milchsäure - des Blutes nach Zufuhr
verschiedener Fette und Öle beim Menschen**

Jürgen Beyer

1964

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt am Main

(Direktor : Prof. Dr. med. F. Hoff)

ÜBER DAS VERHALTEN DER ACETONKÖRPER UND GLUKOSE-
METABOLITEN - BRENZTRAUBENSÄURE UND MILCHSÄURE - DES
BLUTES NACH ZUFUHR VERSCHIEDENER FETTE UND ÖLE BEIM
MENSCHEN

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von
Jürgen Beyer
aus Halle an der Saale
Frankfurt/Main 1964

Dekan : Prof. Dr. med. J. Frey

Referent : Prov. Doz. Dr. med. E. Böhle

Korreferent : Prof. Dr. med. A. Wacker

Mündliche Prüfung : 24. Juni 1964



Inhaltsverzeichnis

Seite :

I.	Einleitung	5
	Stoffwechselregulationen des menschlichen Organismus nach Fettresorption Problemstellung	
II.	Versuchsanordnung und Untersuchungsmethoden	8
III.	Ergebnisse	14
1.	Die Nüchternwerte der Blutlipide und Stoff- wechselzwischenprodukte des Blutes bei 51 jungen, gesunden Probanden	14
2.	Das Verhalten der Gesamtlipide, Phospholipide und Acetonkörper, sowie des Blutzuckers, der Brenztraubensäure und Milchsäure des Blutes im Verlaufe von peroralen Belastungen mit ver- schiedenen Fetten	
	a) Butter	15
	b) Olivenöl	17
	c) Sojaöl	19
	d) Safloröl	21
	e) "Lipomatan"-Öl	23
IV.	Besprechung der Ergebnisse	26
V.	Zusammenfassung	33
VI.	Literaturverzeichnis	34
VII	Tabellen und Abbildungen	

MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

I. Einleitung

Die Aufnahme von Nahrungsfetten löst im menschlichen Organismus Reaktionen aus, die in erster Linie den Lipidstoffwechsel betreffen. Charakteristisch ist dabei ein passagerer Anstieg der Fettsubstanzen des Blutes, der mit einer Serumtrübung einhergeht. Da es sich bei den nahrungsüblichen Fetten vornehmlich um Triglyceride handelt, steigen bei der alimentären Hyperlipidaemie besonders die Neutralfette an. Neuerdings wissen wir, daß unter diesen Bedingungen auch die unveresterten Fettsäuren des Blutes zunehmen. Die Phospholipide verändern sich demgegenüber nur wenig, und das Serumcholesterin bleibt zumeist unbeeinflußt. Diese Reaktionen sind zeitlich befristet, beim gesunden Menschen erreichen die Blutlipide nach wenigen Stunden wieder das Ausgangsniveau. Hierfür sorgt ein Regulations-system, welches die Einstellung der Blutlipide auf ein individuelles Niveau gewährleistet. Entsprechend den energetischen Bedürfnissen des Organismus werden die resorbierten Fette entweder im Fettgewebe deponiert oder zum Zwecke der Energiegewinnung im intermediären Stoffwechsel umgesetzt.

Der Abbau der Lipide beginnt in der Leber mit einer fermentativ eingeleiteten partiellen Hydrolyse. Der weitere Umsatz der freigesetzten, langgliedrigen Fettsäuren erfolgt über den Weg der β -Oxydation zu Acetyl-CoA, das zur Energiegewinnung der Endoxydation im Zitronensäurecyklus zugeführt wird. Die Kondensation von Acetyl-CoA und Oxalacetat zu Citrat leitet die Reaktionsfolge im Citronensäurecyklus ein, wobei als Endprodukt erneut Oxalacetat entsteht.

Vom Umsatz der Fettsäuren werden verschiedene Bereiche des intermediären Stoffwechsels betroffen, vornehmlich der Kohlenhydrathaushalt. Nur bei einem uneingeschränkten Glukoseabbau, sei es über den Embden-Meyerhof-Abbauweg oder den Dickens-Horrecker-Cyklus, kann die konstante Anlieferung von Glukosemetaboliten, namentlich Brenztraubensäure und Oxal-essigsäure, die Endoxydation der aus dem Fettsäurekatabolismus anfallenden Acetatbruchstücke gewährleisten.

Acetyl-CoA selbst stellt im intermediären Stoffwechsel ein wichtiges Reaktionsprodukt dar. Die Acetat-Bruchstücke stammen zwar in erster Linie aus dem Fettsäureabbau, sie können aber auch durch oxydative Decarboxylierung von Brenztraubensäure entstehen und somit aus dem Kohlenhydrat- und Eiweißstoffwechsel herrühren. Das sehr kurzlebige und reaktionsfreudige Acetyl-

CoA vermittelt im gesunden Organismus zwischen den verschiedensten Reaktionsabläufen, die sich aus den jeweiligen Stoffwechselsituationen, das heißt aus einem Überangebot oder Mangel an Kohlenhydraten und Fetten, ergeben. Ein vermehrter Umsatz von Glukose, wie wir ihn bei der Kohlenhydratmast sehen, führt zu einer Anhäufung von Acetyl-CoA bei gleichzeitiger Bildung von hydriertem Phosphopyridinnucleotid ($\text{DPNH} + \text{H}^+$ und $\text{TPNH} + \text{H}^+$). Diese positive Energiebilanz fördert eine Synthese von Fettsäuren aus Acetyl-CoA. Ein Mangel an glycolytischen Spaltprodukten führt zwar ebenfalls zu einem vermehrten Anfall von Acetyl-CoA, jedoch aus einem gesteigerten Fettsäurekatabolismus, wie teilweise im Hunger, beim Diabetes mellitus oder bei Zufuhr größerer Fettmengen. Infolge der fehlenden Hydrierungsenergie kann unter diesen Bedingungen keine Fettsäuresynthese stattfinden, so daß es zu einem Anfall von Acetat-Bruchstücken kommt, hierbei setzt ein "Überlaufmechanismus" ein, der zumeist zur Kondensation von zwei Molekülen Acetyl-CoA zu Acetacetyl-CoA und weiter zu β -Hydroxy- β -methyl-glutaryl-CoA führt (Lynen und Mitarb., Rudney und Mitarb.). HMG stellt das Ausgangsprodukt einer gesteigerten Synthese von Cholesterin und der Acetonkörperbildung in der Leber dar. Über den sogenannten HMG-Cyklus wird bei Energiemangel freie Acetessigsäure abgespalten, teils zu Aceton decarboxyliert, teils zu β -Hydroxybuttersäure hydriert und an das Blut abgegeben. (Siperstein und Mitarb.).

Wir wissen bereits, daß es nach der Resorption von Fetten zu Änderungen der Blutkonzentrationen verschiedener Stoffwechselzwischenprodukte kommt. Brentano, Müller, Markees, Schrade und Mitarb. und Schön konnten nachweisen, daß eine einmalige Fettbelastung zu einer Hyperketonaemie führt. Darüber hinaus ist bekannt, daß unter diesen Bedingungen auch der Blutzucker und verschiedene Glukosemetaboliten des Blutes Konzentrationsänderungen unterworfen sind. Nach oraler Gabe von 100 g Mayonnaise (Müller) oder einer Öl-Eiweiß-Kost (Krainick und Müller) wurde ein Blutzuckeranstieg während der ersten Versuchsstunden beobachtet. Den gleichen Effekt sahen Markees und Mitarb., Mc. Pherson und Mitarb. und Müller nach Injektion von Capronsäure, den sie als reaktiven Blutzuckeranstieg auf den Fettsäure- oder Ketosereiz deuteten. Auf der anderen Seite blieb eine Hyperketonaemie im Verlauf einer Fettbelastung aus, wenn gleichzeitig Glucose oder anderweitige Kohlehydrate zugeführt wurden (Somogyi, Crandall u. Mitarb.). Nach oraler Fettbelastung sahen Eggstein und Kreutz eine Abnahme der Serumlactat- und -pyruvatkonzentrationen.

Es hat bisher nur wenig Beachtung gefunden, ob die Zufuhr verschiedener Nahrungsfett im Bereich des Intermediärstoffwechsels gleichartige oder differente Reaktionen auslöst. Diese Frage ist umso mehr berechtigt, als wir wissen, daß die einzelnen Fette und Öle hinsichtlich der Kettenlänge der Fettsäuren und Anzahl der Doppelbindungen z. T. erhebliche Unterschiede aufweisen. Auch ist bekannt, daß diese charakteristischen Merkmale eines Fettes den Geschmack, die Verdaulichkeit und die Umsatzrate wesentlich beeinflussen.

So stellten beispielsweise Calloway und Kurtz fest, daß die Verdaulichkeit in erster Linie eine Funktion der Art der am Aufbau der Triglyceride jeweils beteiligten Fettsäuren ist. Weiterhin wurde nachgewiesen, daß für die mittellangen und kurzen Fettsäureketten von C_{12} abwärts ein besonderer Transportmechanismus gilt. Bloom und Mitarb., Bergström u. Mitarb., Schettler und Eggstein und Schön fanden nach Gabe dieser Fette keine oder nur eine geringe Lipaemie. Untersuchungen mit markiertem Kohlenstoff zeigten, daß die kurz- und mittelkettigen Fettsäuren vorzugsweise über die V. portae in die Leber gelangen, während die langkettigen Fettsäuren ausschließlich über den Ductus thoracicus der V. subclavia sin. und damit dem venösen Blutstrom zugeführt werden (Havel und Frederickson). Da die Leber für Fettsäuren mittlerer Kettenlänge nur eine geringe Speicherkapazität besitzt, werden sie zum größten Teil rasch der β -Oxydation unterworfen (Eggstein und Schettler, Hashim und Arteaga). Jowett und Quastel, Schön und Brech, Krainick und Lippach beobachteten dementsprechend nach Zufuhr derartiger Fette eine ausgeprägte und rasch entstehende Hyperketonaemie.

Neben der Kettenlänge ist bekanntlich auch der Sättigungsgrad der in den zugeführten Fetten enthaltenen Fettsäuren für die biologischen Eigenschaften der Nahrungsfette von Bedeutung. So konnte festgestellt werden, daß nach Zufuhr von polyensäurereichen Fetten der Anstieg der Serumlipide geringer ist als nach Applikation von Fetten und Ölen mit überwiegend gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren (Schrade und Mitarb., Eggstein und Schettler u. a.). Schließlich wissen wir, daß die langfristige Zufuhr polyensäurereicher Fette zu einer Senkung der Blutlipide führt (Kinsell und Mitarb., Ahrens u. Mitarb., Malmros und Wiegand, Bronte-Stewart u. Mitarb., Beveridge u. Mitarb., Schettler u. Eggstein, Shapiro u. Mitarb., Schön, Schrade u. Mitarb.).

Insgesamt lassen diese Feststellungen vermuten, daß durch eine einmalige Zufuhr von Fetten und Ölen, die sich bezüglich Kettenlänge und Sättigungsgrad ihrer Fettsäuren voneinander unterscheiden, differente Reaktionen im Bereich des Intermediärstoffwechsels ausgelöst werden. Systematische Untersuchungen über diese Frage stehen bis jetzt noch aus.

Im Rahmen dieser Arbeit sollte daher geklärt werden, inwieweit sich polyensäurereiche und -arme Fette in ihrem biologischen Verhalten auf den intermediären Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel unterscheiden. Dabei war zu erwarten, daß derartige Untersuchungen unter anderem auch Aufschlüsse über den Mechanismus der blutlipidsenkenden Wirkung bestimmter Öle vermitteln würden.

Wir haben daher im Verlaufe einmaliger Belastungsversuche mit verschiedenen Fetten und Ölen das Verhalten der Gesamtlipide, Phospholipide und Acetonkörper : Acetessigsäure, Aceton und β - Hydroxybuttersäure bei gesunden Probanden geprüft und gleichzeitig den Blutzucker und die Kohlenhydratmetaboliten : Brenztraubensäure und Milchsäure bestimmt.

II. Versuchsanordnung und Untersuchungsmethoden

Die Untersuchungen wurden an 51 gesunden Versuchspersonen mit einem Altersdurchschnitt von 21,9 Jahren (der jüngste Proband war 16 Jahre alt, der älteste 48 Jahre) durchgeführt. Dabei ermittelten wir das Verhalten der Serumtrübung, der Gesamtlipide, Phospholipide und Acetonkörper (Gesamtaceton, β - Hydroxybuttersäure, präformiertes Aceton und Acetessigsäure) nach einmaliger oraler Zufuhr von jeweils 50 g Fett. Gleichzeitig bestimmten wir unter diesen Bedingungen die Veränderungen des Blutzuckerspiegels, der Brenztraubensäure und Milchsäure des Serums.

Den Probanden wurden entweder 62,5 g Butter (entsprechend 50 g Butterfett), oder je 50 g eines Öles oral verabreicht. Untersucht wurden folgende Öle : Olivenöl, Safloröl (Färberdistelöl), Sojaöl und "Lipomatan"-Öl ("Lipomatan"-Öl ist ein Pflanzenkeimölextrakt, das in dem Präparat "Lipo-

matan" enthalten ist). Die Versuchspersonen waren bei Beginn des Versuches morgens um 8 Uhr nüchtern. Sie wurden am Vortage fettarm ernährt (letzte Mahlzeit um 18 Uhr enthielt lediglich 10-15 g Fett) und hielten während des Versuches körperliche Ruhe ein. Die Blutentnahmen erfolgten nüchtern, sowie in stündlichen Abständen nach der Fettbelastung bis zum Ablauf von 7 Stunden p. c. .

Es sei darauf hingewiesen, daß es verschiedene Möglichkeiten gibt, Fettbelastungen für Stoffwechseluntersuchungen durchzuführen. Im allgemeinen wird das oral applizierte Fett auf das Körpergewicht bezogen. Nur vereinzelt finden sich in der Literatur vergleichende Belastungsuntersuchungen, bei denen den verschiedenen Probanden die gleiche Menge von Fetten zugeführt wurde (Barritt, Wendt, Camelin, Schrade und Mitarb., Hammerl und Mitarb.). Wir haben in unseren Versuchen ohne Rücksicht auf das Körpergewicht in jedem Fall mit 50 g Lipiden (entsprechend 62,5 g Butterfett) belastet. Maßgeblich war dabei die Vorstellung, daß z.B. eine in Relation zum Körpergewicht zugeführte Menge Fett (0,5 - 1,5 g Fett/kg Körpergewicht) bei adipösen oder auch großen athletischen Probanden eine stärkere, möglicherweise sogar unphysiologische Belastung des Stoffwechsels nach sich zieht als die Belastung einer mageren Person mit entsprechend weniger Nahrungsfett.

Die in diesen Versuchen verwendeten Fette und Öle wurden so ausgewählt, daß sie sich weniger hinsichtlich ihrer Kettenlänge unterscheiden als vielmehr nach ihrem Gehalt an ungesättigten Fettsäuren. Während im Butterfett und im Olivenöl gesättigte und einfach ungesättigte Fettsäuren der Kettenlänge C₁₄ - C₁₈ überwiegen, enthalten das "Lipomatan"-Öl, Safloröl und Sojaöl vorwiegend Linolsäure, Ölsäure und Linolensäure, also einfach bis dreifach ungesättigte Fettsäuren der Kettenlänge C₁₈ (siehe nachfolgende Übersicht).

ZUSAMMENSETZUNG DER VERSCHIEDENEN FETTE IN % (gaschromatographisch bestimmt)

Kettenlänge: Anzahl

der Doppelbindungen	C 10:0	C 12:0	C 14:0	C 16:0	C 16:1	C 18:0	C 18:1	C 18:2	C 18:3	C 20:0
Fettart: Butter	5,1	2,1	11,2	36,5	2,7	8,7	28,6	4,3		0,8
Olivenöl			0,2	3,3		1,1	84,2	11,2		
Sojaöl		0,1	0,2	7,2	0,9	2,5	17,0	65,5	6,6	
Lipomatanöl				5,0		1,2	14,5	79,3		
Safloröl			0,2	6,5	0,5	1,9	19,3	68,8	2,8	

Die gaschromatographischen Analysen wurden von E. Böhle im Fettstoffwechselabor der I. Medizinischen Universitätsklinik in Frankfurt/M. durchgeführt.

Untersuchungsmethoden:

1. Bestimmungen der Serumtrübungswerte

Die Bestimmung der Serumtrübungswerte wurde auf lichtelektrischem Wege mit Hilfe des Medeor-Gerätes vorgenommen.

2. Bestimmung der Gesamtlipide des Serums

Die Gesamtlipide wurde nach der Extraktionsmethode von Bloor gravimetrisch bestimmt.

Prinzip:

Blutserum wird mit einem Gemisch von Äther-Alkohol (1 : 3) vermischt. Nach 15 Minuten Kochen wird die Mischung filtriert, das Eiweiß zweimal mit Alkohol-Äther ausgewaschen und das eiweißfreie Filtrat der 3 Extraktionen vereinigt. Anschließend erfolgt das Verdampfen des Alkohol-Äthers unter N_2 auf dem Wasserbad. Der Rückstand wird über Nacht getrocknet, und die Lipide werden am nächsten Tag in Chloroform aufgenommen und filtriert. Nach Eindampfen des Chloroforms und nochmaligem Trocknen über Calciumchlorid und Paraffin bis zur Gewichtskonstanz werden die Lipide gravimetrisch bestimmt.

3. Bestimmung der Phospholipide des Serums

Die Phospholipide wurden nach der Mikrophosphorbestimmung nach Allen ermittelt.

Prinzip:

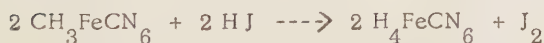
Phosphor gibt in Gegenwart von Perchlorsäure und Ammoniummolybdat mit Amidol eine Farbreaktion. Die Bestimmung der Phosphatide erfolgt unter Verwendung eines Teiles des Gesamtlipidextraktes. Durch Multiplikation des Phosphorgehaltes einer Probe mit 26,3 wird die Phosphatidmenge bezogen auf Licithin ermittelt.

4. Bestimmung des Blutzuckers

Der Blutzucker wurde nach der Methode von Hagedorn - Jensen bestimmt.

Prinzip:

Das eiweißfreie Blutfiltrat wird mit alkalischer Kaliumferricyanidlösung in der Wärme behandelt. Dabei wird das Ferricyanid durch den Blutzucker zu Ferrocyanid reduziert, welches durch Zinksulfat als Ferrocyanzink gefällt wird. Das überschüssige Ferricyanid wird jodometrisch bestimmt, wobei die Umsetzung nach der Gleichung stattfindet:



5. Bestimmung der Serumbrenztraubensäure

Die Bestimmung der Brenztraubensäure erfolgte mit dem optischen Test von Warburg und Christian.

Prinzip:

Die Milchsäuredehydrogenase, (MDH) katalysiert die Reaktion



(MS = Milchsäure, BTS = Brenztraubensäure, DPN^+ = Diphosphopyridinnucleotid, $\text{DPNH} + \text{H}^+$ = reduziertes Diphosphopyridinnucleotid), deren Gleichgewicht auf der Seite von Milchsäure und Diphosphopyridinnucleotid liegt. Bei erhöhter Wasserstoffionenkonzentration und einem in den praktischen Grenzen tragbaren Überschuß an reduziertem Diphosphopyridinnucleotid läuft die Reaktion schnell ab und überführt Brenztraubensäure quantitativ in Milchsäure. Das im Verlauf der Reaktion als Wasserstoffdonator fungierende reduzierte Diphosphopyridinnucleotid wird in stöchiometrischem Verhältnis (1 Mol $\text{DPNH} + \text{H}^+$ auf 1 Mol BTS) umgesetzt, es dient als Meßgröße.

6. Bestimmung der Serum-Milchsäure

Die Milchsäure wurde ebenfalls mit Hilfe des optischen Testes von Warburg und Christian ermittelt in Anlehnung an die von Pfleiderer und Dose angegebene Methode.

Prinzip:

Milchsäuredehydrogenase katalysiert die Reaktion:



Das Gleichgewicht der Reaktion liegt weit auf der Seite von Milchsäure und Diphosphopyridinnucleotid. Es kann jedoch nur durch DPN^+ -Überschuß, alkalisches Milieu und Abfangen der während der Reaktion gebildeten Brenztraubensäure durch Semicarbacid völlig auf die Seite von Brenztraubensäure und reduziertem Diphosphopyridinnucleotid verschoben werden. Die Milchsäure wird unter solchen Bedingungen quantitativ in Brenztraubensäure überführt, wobei in stöchiometrischem Verhältnis DPN^+ hydriert wird.

7. Bestimmung der Acetonkörper des Blutes

Die Bestimmung der Acetonkörper des Blutes nach Steigerwald erfolgte in Anlehnung an die von Engfeldt beschriebene Methode.

Prinzip:

Aceton ist als präformiertes Aceton vorhanden und entsteht außerdem aus Acetessigsäure in der Hitze unter Abspaltung von CO_2 . Präformiertes und aus Acetessigsäure gebildetes Aceton wird destilliert und in einer alkalischen Jodlösung aufgefangen, wobei eine Oxydation zu Jodoform und Natriumacetat eintritt. Das nicht verbrauchte Jod wird zurücktitriert.

β - Hydroxybuttersäure:

Zu dem Destillationsrückstand gibt man 10 ml 5%ige Kaliumdichromat-schwefelsäure, um die β -Oxybuttersäure zu Aceton zu oxydieren und verfährt erneut wie oben angegeben.

Berechnung:

Aceton und Acetessigsäure und die bei der zweiten Destillation erfaßte β -Oxybuttersäure haben wir zusammen als Gesamtaceton berechnet. Hierzu wird der Anteil der verbrauchten Kubikzentimeter N^{100} -Thio-sulfatlösung mit dem Faktor 0,0967 multipliziert, der sich aus der Reaktion Jod mit Aceton ergibt.

III. Ergebnisse

Die Ergebnisse der quantitativen Analysen der Gesamtlipide, Phospholipide, Glukose und Stoffwechselzwischenprodukte (Aceton, Acetessigsäure, β -Hydroxybuttersäure, Gesamtaceton, Brenztraubensäure und Milchsäure) und der Trübungsmessungen des Serums sind in den Tabellen 1 - 5 und den Abbildungen 1 - 9 zusammengefaßt.

1. Die Nüchternwerte der Blutlipide und Stoffwechselzwischenprodukte des Blutes bei 51 jungen, gesunden Probanden:

Bei den 51 gesunden Probanden lag der Gesamtlipidgehalt des Serums im Mittel bei 755 mg%. 14 (= 27,5%) der untersuchten Personen hatten Gesamtlipidwerte unter 700 mg%; 21 (= 41,2%) Werte zwischen 700 und 800 mg% und 16 (= 31,4%) über 800 mg%. Die niedrigste Blutfettkonzentration hatte ein 16-jähriger leptosomer Proband mit 461 mg%, den höchsten Gesamtlipidnüchternspiegel fanden wir bei einem 28-jährigen pyknischen Mann mit 1016 mg%.

Die Nüchternwerte der Phospholipide lagen im Mittel bei 202 mg% (höchster Wert 282 mg%, niedrigster 154 mg%). Eine relativ große Schwankungsbreite zeigte das Gesamtaceton des Serums, der Mittelwert lag bei 2,99 mg%. Der höchste Einzelwert betrug 6,37 mg%, den niedrigsten Gesamtacetonwert hatte ein 17-jähriger Asteniker mit 0,96 mg%.

Für das präformierte Aceton und die Acetessigsäure ergab sich ein Nüchtermittelwert von 1,33 mg% (höchster Einzelnüchternwert 2,70 mg%, niedrigster 0,39 mg%).

Die Konzentration an β - Hydroxybuttersäure erstreckte sich zwischen 0,58 mg% und 2,67 mg%. Der Mittelwert lag bei 1,67 mg%.

Für die Nüchternblutzuckerwerte ergaben sich bei den 51 Probanden durchschnittliche Konzentrationen von 88 mg%. Bei einem 26-jährigen, klinisch gesunden Studenten fanden wir mit 66 mg% einen relativ niedrigen Wert. Der höchste Einzelnüchternwert lag bei 109 mg%. Nur 5 unserer 51 Probanden wiesen einen Nüchternblutzucker über 100 mg% auf.

Die Nüchternwerte der Serumbrenztraubensäure schwankten zwischen 0,31 mg% und 1,303 mg%, im Mittel lagen sie bei 0,69 mg%.

Eine relativ große Schwankungsbreite fanden wir auch für die der Serummilchsäurekonzentrationen. Hierbei ergaben sich Nüchternwerte zwischen 7,6 mg% und 26,6 mg%, im Mittel von 15,5 mg%.

2. Das Verhalten der Gesamtlipide, Phospholipide und Acetonkörper, sowie des Blutzuckers, der Brenztraubensäure und Milchsäure des Blutes im Verlauf von peroralen Belastungen mit verschiedenen Fetten.

a) Belastungsversuche mit 62.5 g Butter = 50 g Butterfett:

Während der Butterbelastung kam es zu einer starken Zunahme der Serumtrübung bei allen 16 Versuchspersonen, die mit einer mittleren Extinktion von 0,425 nach der 3. Stunde ihren höchsten Wert erreichte. Danach erfolgte eine Klärung des Serums, die Mittelwertskurve fiel steil bis zur 7. Stunde auf eine mittlere Extinktion von 0,071 ab.

Bei den 16 Probanden lag der Gesamtlipidgehalt des Nüchternserums bei 711 mg%. Insgesamt zeigten von den 16 Probanden 6 (= 37,5 %) einen Gesamtlipidspiegel unter 700 mg%, 6 Versuchspersonen wiesen Konzentrationen zwischen 700 und 800 mg% auf, und nur 4 (= 25 %) hatten einen Ausgangslipidwert über 800 mg%. Nach peroraler Butterbelastung kam es im Mittel in der 3. Stunde zu einem Anstieg des Serumgesamtlipidgehaltes auf 845 mg%. Dieser Wert lag um 134 mg% (= + 15,9 %) über dem Ausgangswert. Bis zur 5. Stunde erfolgte ein langsamer, dann aber rascher Abfall der Mittelwertskurve auf 737 mg% nach der 7. Stunde (= + 26 mg% = 3,1 % über dem Ausgangswert).

Wie aus Tab. 1 hervorgeht, wurde das Maximum der alimentären Hyperlipidämie von 7 Probanden nach der 3. Stunde erreicht. Bei 8 der untersuchten Personen waren die höchsten Blutfettkonzentrationen nach der 4. Stunde und bei einer erst nach der 5. Stunde nachweisbar. Der höchste Einzelmaximalwert lag mit 1028 mg% nach der 3. Stunde 185 mg% über dem entsprechenden Nüchternwert (845 mg%), der niedrigste Gipfelwert betrug 628 mg% (= + 167 mg%) nach der 4. Stunde bei einem Ausgangswert von 461 mg%.

Die Serumphosphatide zeigten bei den Versuchspersonen nach Butterbelastung bis zur 2. Stunde einen Anstieg von 201 mg% nüchtern auf 205 mg% (= + 1,9 %) im Mittel. Danach kam es zu einem Abfall auf 202 mg % nach der 4. Stunde p.c.. Die Kurve stieg nach der 6. Stunde auf 206 mg% (= + 2,5 %) an und lag nach der 7. Stunde mit 204 mg% (+ 3 mg% = 1,5 %) über dem Nüchternmittelwert. Die Nüchternwerte schwankten zwischen 160 und 270 mg%.

Nach Butterbelastung stieg beim präformierten Aceton und der Acetessigsäure des Blutes die mittlere Konzentration bis zur 4. Stunde auf 2,34 mg% um 0,71 mg% (= + 43,5 %) gegenüber dem mittleren Nüchternwert von 1,63 mg% an. Nach einem Abfall bis zur 6. Stunde auf 1,97 mg% erhob sich die Mittelwertskurve nach der 7. Stunde auf 2,05 mg% (= + 0,42 mg% = + 25,8 % gegenüber dem Nüchternmittelwert). Die einzelnen Nüchternwerte lagen zwischen 0,77 und 2,70 mg%. Die maximalen Anstiege der Fraktionen lagen bei den verschiedenen Probanden zwischen der 1. und 4. Stunde.

Der Durchschnittsnüchternwert für β - Hydroxybuttersäure nach oraler Butterbelastung betrug 1,94 mg%, der höchste der 16 Einzelwerte 3,67 mg%, der niedrigste 0,96 mg%. Die Mittelwerte stiegen auf 2,53 mg% nach der 5. Stunde an (um 0,59 mg% = + 30,4 % gegenüber dem Nüchternmittelwert). Danach fiel die mittlere Konzentration bis zur 7. Stunde auf 2,18 mg% (= + 0,24 mg% = + 12,4 % gegenüber dem Ausgangswert) ab.

Entgegen der großen zeitlichen Streuung der Maxima für das präformierte Aceton und die Acetessigsäure bei den einzelnen Probanden traten die Gipfelwerte der β - Hydroxybuttersäure bei der Mehrzahl der Versuchspersonen (9 von 16 Fällen) in der 5.-7. Stunde nach Versuchsbeginn auf.

Addiert man die Werte des präformierten Acetons und der Acetessigsäure entsprechend, so erhält man den Gesamtacetongehalt des Blutes. Die Nüchternwerte schwankten zwischen 2,09 und 6,37 mg%. Im Mittel betrugen sie 3,57 mg%. Die Mittelwertskurve stieg bis zur 4. Stunde an und erreichte hier mit 4,82 mg% (+ 1,25 mg% = 35,2 % über dem Nüchternmittelwert) ihren Gipfel. Nach der 7. Stunde lagen die Blutketonwerte mit 4,25 mg% noch 0,68 mg% (= + 19 %) über dem Ausgangswert.

Bei den Blutzuckerwerten beobachteten wir im Verlauf der Butterbelastung einen Abfall bis zur 4. Stunde, im Mittel von 85 mg% auf 71 mg%, das sind - 14 mg% oder - 16,5 % gegenüber dem Nüchternmittelwert. Allerdings zeigten die Einzelwerte von 5 Probanden in den ersten Stunden eine ansteigende Tendenz, später erst unterschritten sie ihr Ausgangsniveau. 7 Stunden

nach der Fettzufuhr lag der Blutzuckermittelwert mit 78 mg% um 7 mg% (= - 8,2 % unter dem Nüchternmittelwert).

Alle Probanden wiesen nach Butterbelastung eine Verminderung der Serumbrenztraubensäure auf. Die Abnahme erreichte dabei im allgemeinen zwischen der 5. und 7. Stunde p.c. den stärksten Grad, nur in zwei Fällen wurde der niedrigste Brenztraubensäurewert zwei Stunden p.c. beobachtet. Bei insgesamt 5 Probanden, die bereits einen relativ niedrigen Nüchternwert aufwiesen, sahen wir im Beginn der Fettbelastung einen leichten Anstieg der Serumbrenztraubensäure. Im Mittel ergab sich für alle Versuchspersonen ein relativ gleichmäßiger Kurvenablauf, der bis zur 7. Stunde p.c. eine kontinuierliche Senkung der Brenztraubensäure im Blut (von 0,595 mg% nüchtern auf 0,428 mg% = - 28,5 %) erkennen ließ.

Auch bei der Serummilchsäure war ähnlich wie bei dem Blutzucker und der Serumbrenztraubensäure eine Verminderung im Verlauf der Butterbelastung zu erkennen, nur war deren Ausmaß wesentlich stärker. Nach der ersten Stunde p.c. gab es zunächst einen geringfügigen Anstieg von 15,5 mg% im Durchschnitt nüchtern auf 15,8 mg% (= + 1,94 %). Danach erfolgte bei der Mehrzahl der Versuchspersonen ein Abfall der Konzentration bis zur 7. Stunde auf 8,5 mg% (= - 45,2 % gegenüber dem mittleren Nüchternwert). Lediglich bei 5 der 16 Probanden stieg die Serummilchsäurekonzentration bis zur 3. bzw. 5. Stunde p.c. an.

b) Belastungsversuche mit 50 g Olivenöl:

Das Maximum der Serumtrübung nach oraler Olivenölbelastung wurde in der Hälfte der Fälle erst in der 4. Stunde erreicht, wobei das Maximum der durchschnittlichen Extinktion 0,437 betrug. Nach der 7. Stunde war die Trübung des Serums wieder verschwunden.

Der mittlere Gesamtlipidgehalt des Nüchternserums betrug bei den 12 Probanden 783 mg%. 4 Probanden hatten Lipidkonzentrationen unter 700 mg%. Bei 3 Probanden lagen die Werte zwischen 700 und 800 mg%, und bei 5 Versuchspersonen fanden wir Gesamtlipide über 800 mg%. Den niedrigsten Blutfettgehalt wies ein asthenischer Mann mit 673 mg%, den höchsten ein Pykniker mit 1016 mg% auf.

Die mittleren Gesamtlipidwerte stiegen bis zur 3. Stunde steil an. Im einzelnen erreichten 7 Versuchspersonen bereits nach der 3. Stunde ihre Maximalwerte, während bei 5 Personen der höchste Wert erst nach der 4. Stunde beobachtet wurde. Das Maximum der Mittelwertskurve betrug in der 3. Stunde 933 mg%. Die Zunahme der Gesamtlipide belief sich somit auf $150 \text{ mg}\% = + 19,1 \%$. Nach dem 4-Stundenwert, der mit 928 mg% im Mittel nur wenig (5 mg%) unter dem 3-Stundenwert lag, fielen die Gesamtlipide kontinuierlich bis zur 7. Stunde ab. Die Erhöhung gegenüber dem Nüchternwert betrug am Ende des Versuches noch immer $43 \text{ mg}\% (= + 5,5\%)$.

Die Serumphosphatide zeigten unter Clivenölbelastung 1 Stunde nach Versuchsbeginn zunächst einen leichten Abfall um durchschnittlich $2 \text{ mg}\%$ von $207 \text{ mg}\%$ auf $205 \text{ mg}\%$. Danach kam es zu einem Anstieg mit einem Maximum nach 3 Stunden. Hier betrug der Mittelwert $214 \text{ mg}\%$ und lag $7 \text{ mg}\% (= + 3,4 \%)$ über dem Phospholipidgehalt des Nüchternblutes der Probanden. Bis zur 6. Stunde fielen die Serumphosphatide wieder auf $209 \text{ mg}\%$ ab. In der 7. Stunde erfolgte wieder ein geringer Anstieg auf $210 \text{ mg}\% (= 3 \text{ mg}\% = + 1,4 \%)$ über dem mittleren Nüchternwert).

Die Nüchternwerte für präformiertes Aceton und Acetessigsäure der 12 Probanden lagen zwischen $0,77 \text{ mg}\%$ und $2,12 \text{ mg}\%$, im Mittel errechneten sie sich auf $1,32 \text{ mg}\%$. Nach Belastung mit Olivenöl fielen zunächst bei 7 der 12 Probanden die Einzelwerte in der ersten Stunde p. c. ab. Danach erfolgte ein langsamer Anstieg. Die einzelnen Verlaufskurven wiesen Maxima zwischen der 4. und 7. Stunde auf. Die Mittelwertskurve fiel in der ersten Stunde auf $120 \text{ mg}\%$ (um $0,12 \text{ mg}\% = - 9,1 \%$) ab. Danach stieg sie wieder auf $1,93 \text{ mg}\%$ an. Die durchschnittliche Zunahme gegenüber dem Ausgangswert ($1,32 \text{ mg}\%$) belief sich somit auf $0,61 \text{ mg}\% = + 46,2 \%$. In der 7. Stunde kam es dann wieder zu einem leichten Abfall auf $1,82 \text{ mg}\%$.

Bei der β - Hydroxybuttersäure des Blutes lagen die Nüchternwerte zwischen $0,96 \text{ mg}\%$ und $2,12 \text{ mg}\%$, im Mittel bei $1,23 \text{ mg}\%$. Die Mittelwertskurve fiel bis zur 2. Stunde auf $1,23 \text{ mg}\%$ (um $0,36 \text{ mg}\% = - 22,6 \%$), danach erreichte sie ein annähernd konstantes Niveau um $1,88 \text{ mg}\%$. Der Mittelwert nach der 7. Stunde lag mit $1,86 \text{ mg}\%$ um $0,27 \text{ mg}\% (+ 17 \%)$ über dem mittleren Nüchternwert.

Die mittlere Gesamtacetonkonzentration des Blutes errechnete sich im Mittel auf $2,91 \text{ mg}\%$. In der ersten Stunde fielen bei 6 der 12 Probanden die Einzelwerte gering ab, der Mittelwert lag mit $2,74 \text{ mg}\%$ $0,17 \text{ mg}\%$

(= - 5,85 %) unter dem Ausgangswert. Nach der 2. Stunde kam es zu einem kontinuierlichen Anstieg bis auf 3,87 mg% nach der 7. Stunde (= + 0,96 mg% = + 33 %).

Die durchschnittliche Blutzuckerkonzentration sank nach der ersten Stunde von 91 mg% auf 89 mg% (= - 2,2%). Während der folgenden Stunden blieb der Blutzuckerspiegel annähernd konstant. Nach 7 Stunden ergab sich mit 87 mg% der niedrigste Wert, er lag 4 mg% (= - 4,4 %) unter dem Ausgangswert.

Die Mittelwertskurve der Serumbrenztraubensäure zeigte zunächst ein leichtes Ansteigen von 0,66 mg% auf 0,75 mg% (= 13,6 %) in der ersten Stunde. Danach erfolgte eine geringe Senkung der Pyruvatkonzentration bis zum Ende des Versuches. Nach der 7. Stunde betrug die Differenz zum mittleren Nüchternwert nur 0,01 mg% (= + 1,51 %).

Bei der Serummilchsäure beobachteten wir nach der Belastung mit Olivenöl zunächst einen mittleren Anstieg in der 2. Stunde von 16,7 mg% auf 17,4 mg% (= + 4,2 %). In der Folge fielen die Konzentrationen bis zur 7. Stunde auf 9,9 mg% (= - 6,8 mg% = - 40,7 %).

c) Belastungsversuch mit 50 g Sojaöl:

Die Serumtrübung während einer Sojaölbelastung zeigte im Mittel eine starke Zunahme mit dem Maximum in der 3. Stunde bei einer Extinktion von 0,331. Danach verringerte sich die optische Dichte und betrug nach der 7. Stunde nur noch 0,055 gegenüber dem Ausgangswert von 0,008.

Bei den Gesamtlipiden des Blutes der 5 Probanden beobachteten wir einen leichten Abfall der Mittelwertskurve nach der ersten Stunde um 5 mg% (= - 0,63 %) gegenüber dem Nüchternwert von 788 mg%. Dieses Absinken entstand durch einen relativ starken Rückgang der Serumfette bei 3 Versuchspersonen während der ersten 2 Stunden p.c.w. Anschließend stiegen die Blutlipide bis zur 3. Stunde auf 884 mg% an (= + 96 mg% = + 12,7 % über dem Nüchternwert). Wie aus Tab. 3 hervorgeht, wurde das Maximum der Hyperlipidämie von 3 Personen in der 3. Stunde erreicht, bei den beiden anderen lag es in der 4. Stunde. Der 7-Stundenwert der 5 Probanden errechnete sich auf 809 mg%.

Das entspricht einer Vermehrung von + 21 mg% (= + 2,56 %) gegenüber dem Ausgangswert.

Nach Belastung mit Sojaöl nahmen die Serumphospholipide bei allen Probanden bis zur 3. Stunde p.c. zu. Im Mittel betrug dieser Anstieg von 187 mg% nüchtern auf 201,3 mg%, 14,3 mg%, das sind 7,6 %. Bei 3 Versuchspersonen nahmen die Serumphosphatidkonzentrationen wieder ab. Auch die Mittelwertskurve ließ eine Senkung der Serumphosphatide von 201,3 mg%, dem Gipfelwert, auf 190 mg% nach der 4. Stunde erkennen. Danach erfolgte ein erneuter Anstieg. Nach der 7. Stunde betrug die Differenz der Mittelwertskurve zum Ausgangswert 16,3 mg%.

Die Nüchternwerte für das präformierte Aceton und die Acetessigsäure lagen zwischen 0,96 mg% und 1,35 mg%, im Mittel bei 1,08 mg%. Nach Zufuhr von Sojaöl kam es regelmäßig zu einem Anstieg dieser Fraktion bis zur 6. und 7. Stunde. Lediglich bei 2 Probanden mit relativ hohen Ausgangswerten fielen die Konzentrationen in den ersten beiden, bzw. den ersten 4 Versuchsstunden ab. Der Mittelwert nach der 7. Stunde lag mit 2,28 mg% und 1,20 mg% (= + 108 %) über dem Ausgangswert.

Die Mittelwertskurve der β - Hydroxybuttersäure unterschritt während der ersten beiden Versuchsstunden den mittleren Nüchternwert von 1,5 mg% um 0,11 mg% (= - 7,3 %). Danach stieg sie bis zur 7. Stunde auf einen Wert von 2,14 mg% an (= + 0,64 mg% = + 42,5 % gegenüber dem Nüchternwert).

Die mittleren Gesamtacetonwerte des Blutes stiegen im Verlauf der Sojaölbelastung bis zur 7. Stunde ständig an. Der 7-Stundenwert lag mit 4,44 mg% um 1,86 mg% (= + 72 %) über dem mittleren Nüchternwert (2,58 mg%). Eine Senkung der Einzelwerte bis zur 2. bzw. 4. Stunde konnte bei denselben Probanden beobachtet werden, deren Aceton- und β - Hydroxybuttersäurewerte ebenfalls abgesunken waren.

Der mittlere Blutzuckerspiegel dieser Gruppe fiel in den ersten beiden Stunden p.c. von 89 mg% auf 84 mg% (= - 5,6 %). Während der dritten Stunde kam es zu einem leichten Anstieg, danach aber erfolgte ein erneuter Abfall bis zur 7. Stunde p.c. auf 84 mg% (= - 5,6 % unter dem Ausgangswert).

Die mittlere Serumbrenztraubensäurekonzentration stieg während der ersten beiden Stunden p.c. von dem Nüchternwert 0,76 mg% auf 1,02 mg% ($= + 31,2\%$) an. Bis zur 4. Stunde ist bei allen Probanden ein Absinken bemerkbar, dem bei 3 Versuchspersonen nach der 5. Stunde wieder ein Anstieg folgte. Der mittlere 7-Stundenwert lag mit 0,98 mg% 29 % über dem Ausgangswert.

Im Gegensatz zur Brenztraubensäure fiel die mittlere Milchsäurekonzentration des Serums nach der 3. Stunde stark ab. Die Versuchspersonen ließen zunächst eine Stunde nach der Sojaölbelastung einen geringfügigen Anstieg von 14,2 mg% auf 14,6 mg% im Mittel erkennen. Danach beobachteten wir eine Senkung unter den Nüchternwert und einen Wiederanstieg auf 14,4 mg% in der 3. Stunde. In der Folge sahen wir ausnahmslos einen Abfall der Serummilchsäure bis zur 7. Stunde p.c.. Zu diesem Zeitpunkt fanden sich mit 8,1 mg% im Mittel die niedrigsten Lactatkonzentrationen. Gegenüber dem Nüchternwert entspricht das einer Verminderung um 6,1 mg% ($= - 43\%$).

d) Belastungsversuch mit 50 g Safloröl:

Das Serum der 7 Probanden zeigte eine Zunahme der Trübung im Verlauf der Saflorölbelastung mit einem Maximum nach der 4. Stunde (Extinktion 0,215). Danach trat eine rasche Klärung ein. Am Ende des Versuches war das Serum nur noch gering gegenüber dem Nüchternwert getrübt.

Der mittlere Nüchternwert für die Gesamtlipide des Blutes der 7 Probanden betrug 759 mg%. Nach der ersten Stunde p.c. sanken bei zwei Versuchspersonen die Blutfette unter den Ausgangswert ab. Das drückte sich in einem Abfall der mittleren Konzentrationen um 8 mg% aus. Danach erfolgte ein Anstieg der Mittelwertskurve mit einem Gipfel nach der 3. Stunde p.c. auf 824 mg% ($= + 65\text{ mg}\% = + 8,57\%$). Die Lipidkonzentrationen sanken bis zur 4. Stunde p.c. auf 782 mg% ab. Dieser Wert lag noch 23 mg% über dem Nüchternwert.

Die mittlere Serumphospholipidkonzentration verharrte nach Belastung mit Safloröl bis zur 1. Stunde p.c. auf dem Nüchternwert von 202 mg%

und stieg erst in der 2. Stunde p.c. gering an. Am Ende des Versuches nach der 7. Stunde betrug der mittlere Phospholipidgehalt 206 mg% (= + 2 % gegenüber dem Ausgangswert).

Die Mittelwerte für präformiertes Aceton und Acetessigsäure im Blut nach Saflorölbelastung zeigen einen starken kontinuierlichen Anstieg von 1,21 mg% nüchtern auf 2,94 mg% (= + 143 %) nach der 7. Stunde. Bei drei Einzelpersonen sanken die Blutacetonwerte nach der ersten Stunde p.c. gering ab.

Die β - Hydroxybuttersäurekonzentration im Blut stieg nach Saflorölbela-stung nicht so stark an, wie die des präf. Acetons und der Acetessigsäure. Bei 2 Probanden trat ebenfalls eine leichte Verminderung der β - Hydroxy-buttersäure nach der ersten Stunde p.c. auf. Die Kurve der Mittelwerte stieg vom Nüchternwert mit 1,68 mg% auf 2,58 mg% (= + 53,5 %) nach der 7. Stunde an.

Insgesamt kam es zu einer starken Vermehrung des Gesamtacetongehaltes im Blut nach Saflorölbelastung. Die Mittelwerte stiegen von 2,90 mg% nüchtern auf 5,51 mg% bei Versuchsende (= + 90 %).

Bei den Blutzuckerwerten kam es im Mittel zunächst zu einer geringen Vermehrung von 86 mg% nüchtern auf 90 mg% nach der 2. Stunde p.c.. Danach sanken die Mittelwerte bis zur 7. Stunde p.c. gering unter das Ausgangsniveau ab.

Die mittleren Brenztraubensäurewerte des Serum zeigten während der er-sten Stunde einen Anstieg auf 0,87 mg% (= + 30 %) gegenüber dem Aus-gangswert von 0,67 mg%, danach kam es zu einem Absinken auf 0,57 mg% (= - 14,9 % gegenüber dem Ausgangswert) nach der 7. Stunde.

Gleichmaßen wie beim Blutzucker und der Brenztraubensäure stiegen die mittleren Serummilchsäurewerte während der ersten beiden Stunden auf 17,0 mg% (= + 20,3 %) gegenüber dem Nüchternwert von 14,1 mg% an. Danach fiel die mittlere Milchsäurekonzentration auf 8,3 mg% (= - 39,7 %) nach der 7. Stunde ab.

e) Belastungsversuch mit 50 g "Lipomatan"-Öl:

Es wurden 11 Versuchspersonen mit einem Altersdurchschnitt von 23 Jahren dieser Belastung unterzogen. Dabei sank die Mittelwertskurve der Trübung des Serums nach der ersten Stunde p. c. gering unter den Nüchternwert ab. Erst danach folge ein Anstieg mit einem Gipfelpunkt in der 4. Stunde p. c.. Bis zur 6. Stunde war die Trübung wieder weitgehend zurückgegangen. Der Anstieg in der 7. Stunde beruhte auf hämolytischem Serum bei einer Versuchsperson.

Die mittlere Gesamtlipidkonzentration des Serums stieg während des Versuches von 769 mg% nüchtern auf 851 mg% (um + 10%) nach der 4. Stunde p. c. an. Danach fiel die Mittelwertskurve auf 755 mg% in der 7. Stunde ab (= - 0,8 % gegenüber dem Ausgangswert).

Die Serumphosphatide zeigten im Mittel nach den ersten beiden Stunden des Versuches einen geringen Abfall gegenüber dem Nüchternwert von 204 mg%. Danach kam es zu einem geringen Anstieg der Phospholipidkonzentration. Am Ende der Belastung betrug sie 207 mg% (= + 1,5%).

Der mittlere Gehalt des Blutes an präformiertem Aceton und Acetessigsäure betrach nüchtern 1,08 mg%. Im Verlauf des Belastungsversuches kam es im Durchschnitt zu einem steilen Anstieg bis auf 2,31 mg% (= + 117 % gegenüber dem Ausgangswert) nach der 7. Stunde p. c..

Bei der "Lipomatan"-Öl-Belastung betrug der mittlere Nüchternwert für die β -Hydroxybuttersäure des Blutes 1,40 mg%. Nach einer Stunde p. c. wurde der Ausgangswert um 0,07 mg% unterschritten. Danach kam es zu einem Anstieg auf 2,40 mg% (= + 75,1 % gegenüber dem Nüchternwert) nach der 7. Stunde.

Die Mittelwertskurve für das Gesamtaceton des Blutes stieg vom Nüchternwert von 2,18 mg% stetig bis zur 7. Stunde auf 4,66 mg% (= + 88%) an.

Die mittleren Blutzuckerwerte zeigten einen gering ansteigenden Verlauf, stiegen im Mittel von 87 mg% nüchtern auf 96 mg% nach der 3. Stunde (= + 11 %), und näherten sich bis zum Ende des Versuches wieder dem Ausgangswert.

Die mittlere Konzentration der Serumbrenztraubensäure fiel im Verlaufe des Versuches gering gegenüber dem mittleren Nüchternwert ($0,76 \text{ mg\%}$) ab und betrug nach der 3. Stunde noch $0,57 \text{ mg\%}$ ($= -23,7 \%$ gegenüber dem Ausgangswert). Bis zur 7. Stunde erfolgte ein erneuter, leichter Anstieg auf $0,66 \text{ mg\%}$ ($= -13,1 \%$ gemessen am Nüchternwert).

Nach einem geringen Anstieg der mittleren Milchsäurekonzentration des Serums in der ersten Stunde p.c. (von $15,8 \text{ mg\%}$ nüchtern auf $16,6 \text{ mg\%}$) kam es zu einem starken Absinken (auf $9,05 \text{ mg\%} = 42,8 \%$ bezogen auf den Ausgangswert) nach der 7. Stunde.

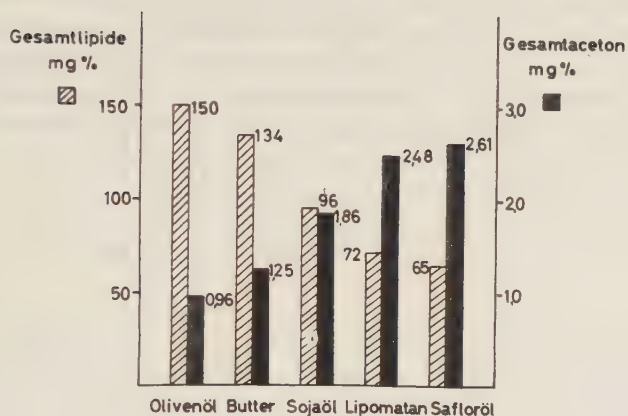
Fassen wir diese Beobachtungen zusammen, so ergibt sich folgendes:

Die Mittelwertskurven für die Gesamtlipide des Blutes steigen nach Olivenöl ($= 150 \text{ mg\%} = +19,1 \%$) und Butter ($+134 \text{ mg\%} = +15,9 \%$) sowohl absolut als auch relativ stärker an als nach Sojaöl ($= +96 \text{ mg\%} = +12,7 \%$), "Lipomatan"-Öl ($82 \text{ mg\%} = +10 \%$) und Safloröl ($= +65 \text{ mg\%} = +8,6 \%$). Nach Soja- und Safloröl fällt die mittlere Lipidkonzentration in der ersten Stunde gering unter den Ausgangswert ab, während nach "Lipomatan"-Öl der Kurvenverlauf etwas flacher ausgeprägt ist.

Das Verhalten der Phospholipide des Serums läßt im Rahmen der Belastungsversuche nur geringe Unterschiede erkennen. Insgesamt zeigt sich bei allen Gruppen ein leichter Anstieg der Phospholipidkonzentrationen. Er war nach der Zufuhr von Soja- und Safloröl etwas größer als nach der Belastung mit Butter, Olivenöl und "Lipomatan"-Öl.

Aus den Kurvenverläufen für die Acetonkörper des Blutes ergibt sich bei allen Belastungsversuchen eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperketonämie mit einem annähernd gleichförmigen Anstieg der Werte bis zur 4. Stunde nach Versuchsbeginn. Nach der 4. Stunde sinken die Gesamtketonkonzentrationen nach Butter gering ab, nach Olivenöl steigen sie nur noch gering an. (Butter $+0,68 \text{ mg\%} = +19 \%$, Olivenöl $+96 \text{ mg\%} = 40 \%$ nach der 7. Stunde gegenüber dem Ausgangswert). Diesen stehen die 3 hochungesättigten Öle gegenüber, deren mittlere Serumkonzentration bis zum Ende des Versuches steil ansteigt (Safloröl $2,61 \text{ mg\%} = +90 \%$; "Lipomatan"-Öl $2,18 \text{ mg\%} = +88 \%$ und Sojaöl $1,86 \text{ mg\%} = +72 \%$ über dem mittleren Nüchternwert).

MAXIMALER ANSTIEG DER GESAMTLIPIDE UND GESAMT-
ACETONKÖRPER NACH ORALER BELASTUNG MIT
VERSCHIEDENEN NAHRUNGSFETTEN



Die Veränderungen des Blutzuckers lassen bei allen Belastungsversuchen einen leichten Abfall erkennen. Am stärksten ist er bei der Butterbelastung nach der 4. Stunde ausgeprägt. Auch die mittleren Blutzuckerwerte nach Saflorölbelastung zeigen nach einem anfänglichen Anstieg ein Absinken gegenüber dem Nüchternwert um 9 mg%. Auffällig ist hierbei, daß es bei den drei hochungesättigten Ölen, dem "Lipomatan"-Öl, Safloröl und Sojaöl zu geringen Blutzuckeranstiegen kommt. (unter Sojaöl erst nach einem initialen Abfall in den ersten beiden Stunden p. c.).

die aber im Verlauf der Belastungsversuche wieder abfallen.

Die Brenztraubensäurekonzentrationen im Serum zeigen bis auf die Belastungen mit Lipomatanöl und Butter einen initialen Anstieg in den ersten beiden Stunden, danach ein langsames Absinken, das bei Olivenöl, Lipomatanöl und Butter den Ausgangswert unterschreitet. Beim Vergleich der Kurvenverläufe der einzelnen Gruppen sehen wir unter der Butter- und Olivenölbelastrung nach einem minimalen Anstieg in der ersten Stunde einen geringen Abfall unter das Ausgangsniveau. Dagegen kommt es bei der Soja- und Saflorölbelastrung zu einem stärkeren Anstieg in den ersten beiden Stunden. Lipomatanöl zeigt bei einer ähnlichen Zusammensetzung lediglich einen deutlichen Abfall. Aus der mittleren Serummilchsäurekurve läßt sich kein unterschiedliches Verhalten der zugeführten Fette ablesen. Die mittlere Konzentration fällt nach einem geringen Anstieg, der am ausgeprägtesten unter Safloröl ist, bis zur 7. Stunde kontinuierlich ab.

IV. Diskussion

Die hier vorgelegten Untersuchungsergebnisse lassen erkennen, daß beim Menschen die humoralen Reaktionen im Bereich des Fett-, Kohlenhydrat- und Intermediärstoffwechsels im Verlaufe von peroralen Fettbelastungen eine große Abhängigkeit von der Art und Zusammensetzung der verabfolgten Nahrungsfette zeigen.

Bereits Ausmaß und Dauer der alimentären Blutfettvermehrung stehen in enger Relation zur Fettsäurezusammensetzung der resorbierten Lipide. Auf diese Zusammenhänge wurde bereits früher von Schrade, Schrade und Mitarb., Schettler, Eggstein, Schettler und Eggstein, Hammerl und Mitarb. u. a. hingewiesen.

In Übereinstimmung damit war im Rahmen unserer Belastungsversuche die alimentäre Hyperlipidaemie nach solchen Fetten stärker ausgeprägt, welche überwiegend gesättigte und einfach ungesättigte Fettsäuren enthielten, als nach Ölen mit hohen Anteilen an Polyensäuren, das heißt Fettsäuren mit 2 und mehr Doppelbindungen. In dieser Weise unterschieden sich bei unserer Versuchsanordnung eindeutig die Ergebnisse der Butter- und Olivenölbelastrungen von den Soja-, Saflor- und "Lipomatan"-Ölbelastrungen. Während im ersten Fall die Blutlipide eine Steigerung um durchschnittlich 15,9 bzw. 19,1 % im Vergleich zu den Ausgangswerten erfuhren, war die Zunahme aller Blutfettwerte nach der Applikation der polyensäurereichen Öle insgesamt geringer. So errechnete sich der Maximalanstieg der Gesamtlipide des Blutes bei der Soja-Ölgruppe auf + 12,7 % und bei allen Probanden, welche Saflor- bzw. "Lipomatan"-Öl erhalten hatten, auf 8,6 bzw. 9,4 %. Aus der Tatsache, daß Sojaöl mit einem Anteil von ungefähr 70 % Linol- und Linolensäure insgesamt weniger hochungesättigte Fettsäuren enthält als vergleichsweise Saflor- und Lipomatanöl (etwa 80 % Linol- und Linolensäure) läßt sich folgern, daß diesem Polyensäuregehalt der verabfolgten Öle im Hinblick auf die alimentäre Blutfettvermehrung eine große Bedeutung zukommt.

Fragt man sich, in welcher Weise die Beziehungen zwischen dem Polyensäuregehalt der Nahrungsfette und dem Ausmaß der alimentären Hyperlipidaemie gegeben sind, so kommen hierfür verschiedene Möglichkeiten in Frage. Die Forschung hat sich bisher hauptsächlich auf den eigentlichen Verdauungs- und Resorptionsprozeß im Darm der mit der Nahrung zugeführten Fette beschränkt. Wesentliche Unterschiede zwischen den nahrungswürdigen Fetten konnten dabei nicht aufgedeckt werden. Verhältnismäßig wenig Aufmerksamkeit wurde dagegen denjenigen Reaktionen geschenkt, die zur Eliminierung der resorbierten Fette aus der Blutbahn führen. Besonders auffällig ist in diesem Zusammenhang, daß man der Bedeutung bestimmter Phospholipide im Rahmen der Beseitigung einer alimentären Hyperlipidaemie kaum nachgegangen ist. Von Schrade u. Mitarb. konnte vor weniger Zeit nachgewiesen werden, daß die perorale und i. v. Zufuhr polyensäurereicher Phospholipide beim Menschen nicht nur zu einer Senkung der Blutfette führte, sondern durch Applikation dieser Verbindungen unterdrückt werden kann. Auch die Tatsache, daß beim gesunden Menschen der Einstrom von Nahrungsfetten in das Blut regelmäßig mit einem Anstieg polyensäurereicher Phospholipide einhergeht und daß die Zunahme dieser Lipide nach hochungesättigten Fettsäuren stärker hervortritt als nach gesättigten und einfach ungesättigten Säuren (Schrade, Schrade u. Mitarb.).

Böhle u. Harmuth), läßt die Annahme eines stoffwechselaktivierenden Einflusses dieser Verbindungen zu. An sich sind diese Beobachtungen über die Wirkung der Phospholipide nach Applikation phosphatidfreier Fette und Öle uneinheitlich. Schettler u. Jobst und Eggstein und Schettler sahen nach Butterbelastungen mit 0,5 g/kg Körpergewicht bei Gesunden und Arteriosklerotikern keinen Anstieg des Lipidphosphors. Page u. Mitarb. und Hiller und Mitarb. fanden nach Gabe von 100 g Olivenöl uncharakteristische Veränderungen, meist jedoch leichte Anhebungen der Phospholipide. Pomeranze u. Mitarb. stellten eine Erhöhung der Phospholipide 8 Stunden nach Fettzufuhr bei Gesunden, bei Adipösen bereits nach 5 Stunden fest. Schrade, Wendt, Man u. Gildea, Knudson u. Seckfort, Leites, Milbradt, Hammerl u. Mitarb. und Guarini schließlich beobachteten regelmäßig eine Zunahme der Blutphosphatide in Einzelfällen bis zu 18 % des Ausgangswertes (Schrade, Wendt, Man u. Gildea). Einen Abfall der Serumphosphatide sahen schließlich Kinsell u. Mitarb., Ahrens u. Mitarb., Eggstein in Diätstudien mit vorwiegend polyensäurereichen Fetten. Die Diskrepanz dieser Beobachtungen erklärt sich aus der Tatsache, daß bei den genannten Belastungsversuchen einerseits unterschiedliche Fettmengen, andererseits keine definierten Fette zugeführt wurden.

Unsere Untersuchungsergebnisse zeigen, daß bei allen Belastungsversuchen eine Vermehrung der Phospholipide des Blutes eintrat. Bemerkenswert ist dabei die Zunahme dieser Lipidfraktionen nach Applikation von polyensäurereichem Soja- und Safloröl mit einem deutlichen Maximum bereits nach 2-3 Stunden p.c.. Demgegenüber kam es im Rahmen der Belastungsversuche mit polyensäurearmen Fetten, allerdings auch nach Lipomatanöl, zeitlich später zu einer weniger starken Hyperphospholipidaemie. Es muß offenbleiben, ob die Zunahme dieser Lipidfraktionen im Blut durch eine vermehrte Ausschüttung von Phospholipiden aus der Leber oder durch eine Phospholipidsynthese oder nach der Resorption von Triglyceridmolekülen zustande kommt. Auf jeden Fall weist die stärkere Zunahme der Phospholipide des Blutes zugleich mit der geringen Ausprägung der alimentären Hyperlipidaemie nach Zufuhr von polyensäurereichen Soja- und Safloröl auf metabolische Verknüpfungen zwischen den Phospholipiden des Blutes und resorbierten Glyceriden hin. Die mögliche Bedeutung der hochungesättigten Fettsäuren läßt vermuten, daß sie in Phosphatidbindung bei der Beseitigung der alimentären Hyperlipidaemie wirksam sind. Das wird allerdings nach unseren Untersuchungsergebnissen durch die Tatsache eingeschränkt, daß durch die Zufuhr von polyensäurereichem "Lipomatan"-Öl ebenfalls nur eine geringe Hyperlipidaemie zustande kommt. Hierbei bleibt aber eine stärkere Vermehrung der Phospho-

Es ist daher naheliegend, den Polyensäuren einen mehr indirekten Einfluß auf das metabolische Geschehen im Rahmen der alimentären Hyperlipidaemie zuzuschreiben. Aus älteren Untersuchungen wissen wir zwar, daß die Resorption von Nahrungsfett mit einem mehr oder weniger starken Anstieg der Acetonkörper des Blutes infolge einer verstärkten β -Oxydation der Fettsäuren in der Leber einhergeht. Dabei wurde jedoch im allgemeinen der Fettsäurezusammensetzung der zugeführten Fette kaum Beachtung geschenkt. Markees konnte zunächst nachweisen, daß beim Menschen die Hyperketonaemie nach Olivenölgabe schwächer war als nach Butter, Margarine, Gänse- und Schweineschmalz. Allerdings erstreckten sich diese Beobachtungen lediglich über einen Zeitraum von 4 Stunden nach Belastungsbeginn, so daß daraus keine endgültigen Schlüsse gezogen werden können. Von Schrade, Schrade u. Mitarb. wurde erstmals auf Zusammenhänge zwischen dem Polyensäuregehalt peroral zugeführter Serumfette und dem Ausmaß der Hyperketonaemie aufmerksam gemacht. Später konnten Schön u. Mitarb. diese Befunde bestätigen. Allerdings ließen jene Einzelbeobachtungen noch verschiedene Fragen offen, zumal die Beurteilung alimentärer Blutveränderungen durch eine große Zahl von Zufallsfaktoren, welche die Ergebnisse beeinflussen können, erschwert ist. Durch eine gleichförmige Vorernährung und durch Auswahl jugendlicher Probanden haben wir uns im Rahmen unserer Belastungsversuche annähernd identische Voraussetzungen geschaffen. Auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse kann zunächst herausgestellt werden, daß die Zufuhr der verschiedenen polyensäurearmen und polyensäurereichen Fette zu einem Anstieg der Acetonkörper des Blutes führt. Die Verlaufskurven des Gesamtacetons sind dabei bis zur 4. Stunde nach Versuchsbeginn nahezu gleich. Erst zwischen der 5. und 7. Stunde p.c. ergaben sich größere Unterschiede im Ausmaß der Hyperketonaemie. Sie kommen in erster Linie dadurch zustande, daß die Aceton-Acetessigsäurefraktion nach der Resorption polyensäurereicher Öle wie Soja-, Saflor- und Lipomatan-Öl weiter zunimmt, während im Rahmen der Butter- und Olivenölbelastrung kein weiterer Anstieg dieser Fraktion erfolgte. Angedeutet sehen wir solche differenten Kurvenverläufe auch bei der β -Hydroxybuttersäure. Es geht daraus hervor, daß die Zufuhr von Ölen, die große Anteile an hochungesättigten Fettsäuren enthalten, zu einem stärkeren Fettumsatz Anlaß gibt als die Applikation polyensäurearmer Fette und Öle. Die differente Hyperketonaemie dürfte dabei das Ergebnis einer unterschiedlich starken β -Oxydation von Fettsäuren in der Leber sein mit einer gesteigerten Produktion von Acetatbruchstücken, welche nicht vollständig der Endoxydation im Zitronensäurecyklus zugeführt werden

können. Es kann nach dieser Feststellung kaum zweifelhaft sein, daß die geringe Hyperlipidaemie nach Resorption polyensäurereicher Fette durch einen verstärkten Fettumsatz hervorgerufen wird und daß eine ausgeprägte alimentäre Blutfettvermehrung nach polyensäurearmen Fetten Folge einer weniger intensiven β -Oxydation der Fettsäuren ist. Auf Grund unserer Versuchsanordnung läßt sich zunächst nicht entscheiden, ob nach der Zufuhr von Soja-, Saflor- oder Lipomatan-Öl die resorbierten Polyensäuren selbst einem gesteigerten Abbau unterworfen werden oder ob sie den Umsatz der nicht essentiellen Fettsäuren beschleunigen. Aus Untersuchungen von Böhle und Harmuth muß gefolgert werden, daß der Einstrom von hochungesättigten Fettsäuren in das Blut zu einem Ansteigen dieser Verbindungen führt, während die gesättigten und einfach ungesättigten Säuren unter diesen Bedingungen verstärkt eliminiert werden. Auf diese Weise läßt sich die Wirkung der Polyensäuren im Sinne einer Katalysatorfunktion beim Umsatz der resorbierten Lipide verstehen.

Widersprüchlich erscheint der stärkere Gesamtacetonanstieg in der ersten Stunde nach Buttergabe. Vergleichen wir jedoch die prozentuale Zusammensetzung der verschiedenen Fettsäuren des Butterfettes, so fällt auf, daß in der Butter erhebliche Mengen Myristinsäure (11,2 %) und Laurinsäure (2,1 %) enthalten sind, also mittelkettige Fettsäuren. Von Voruntersuchungen wissen wir, daß diese Säuren im Gegensatz zu langkettigen Fettsäuren über die V. portae resorbiert, der Leber zugeführt und oxydiert werden (Bloom und Chaikoff u. a.). Nach Belastung mit mittelkettigen Fettsäuren kommt es daher zu einem raschen Ketonkörperanstieg des Blutes und einer nur gering ausgeprägten Hyperlipidaemie gegenüber Versuchen mit langkettigen, gesättigten Fettsäuren (Schön und Brech, Lippach). Es muß somit angenommen werden, daß der initiale Acetonkörperanstieg des Blutes nach Butterzufuhr durch die Einschwemmung über die Pfortader und den Umsatz der mittelkettigen Fettsäuren in der Leber zustande kommt.

Es fragt sich weiterhin, in welchem Umfange die einmalige Zufuhr von Fett den Kohlehydratstoffwechsel beeinflußt. Bereits früher konnte von Müller, Markees, Markees u. Mitarb., Krainick u. Müller und Crassousis u. Mitarb. ein Blutzuckeranstieg nach oraler Fettgabe oder Fettsäureinjektion beobachtet werden. Dabei wurden keine genaueren Unterschiede hinsichtlich der zugeführten Fettmenge und Zusammensetzung gemacht. Müller sah diesen Anstieg nach i. v. Capronsäurebelastung bei Gesunden und Diabetikern und schloß, daß eine reaktive Glykogenolyse, ausgelöst durch den Ketosereiz, den weiteren Umsatz der Ketonkörper ermöglicht. Er ver-

folgte die Blutzuckerwerte während der ersten 60 Minuten und fand bei der Mehrzahl seiner Versuchspersonen einen Anstieg des Blutzuckers über das Ausgangsniveau. Den gleichen Effekt erzielte er nach oraler Gabe von 100 g Mayonnaise während der ersten Stunde des Versuches. Dagegen fand Sciclounoff nach Fettzufuhr bei Gesunden keine Hyperglykaemie. Giordano u. di Perri bemerkten eine stärkere Senkung des Blutzuckers (bis 16 %), allerdings war bei ihren Versuchen die zugeführte Fettmenge annähernd doppelt so groß wie in unseren Versuchen. Eine geringe Senkung des Blutzuckers nach Fettbelastung sah auch Kaeding. Im Verlauf einer Fettbelastung, die insgesamt 169 g Fett enthielt, beobachteten Krainick u. Müller, daß Blutzucker und Blutketonkörper entgegengesetzte Kurvenverläufe zeigen. Karytsiotis fand im akuten Belastungsversuch mit differenten Fetten unterschiedliche Blutzuckerreaktionen. Nach 50 g Sojaöl sah er eine geringe Blutzucker Vermehrung, während nach Olivenöl und Butter ein eindeutiger Abfall des Blutzuckers auftrat.

Die von Markees beobachtete und als reaktiv gedeutete Ausschüttung von Glucose in den ersten Stunden nach Beginn der Fettbelastungen können wir in dem Blutzuckeranstieg nach Lipomatan-, Saflor- und weniger auch bei Sojaöl sehen. Danach kommt es in allen Blutzuckerkurven zu einem Abfall, der am deutlichsten eine Stunde nach der maximalen Hyperlipidaemie ausgeprägt ist. Dabei sinkt der mittlere Blutzuckerspiegel nach den Fetten am deutlichsten ab, die einen relativ großen Gehalt an kurzkettigen Fettsäuren haben, nämlich Safloröl und Butter, während der initiale Anstieg nach Ölen mit vorwiegend hochungesättigten Fettsäuren erfolgt, dem "Lipomatan"-Öl, Sojaöl und Safloröl.

Infolge der initialen Ausschüttung von Glukose und dem späteren Verbrauch der glykolyt. Spaltprodukte im intermediären Stoffwechsel nach der Resorption von Fett beobachteten wir bei der Brenztraubensäure und noch ausgeprägter bei der Serummilchsäure zunächst einen Anstieg der mittleren Serumkonzentrationen, danach einen Abfall, der bei der Milchsäure am deutlichsten war. Über Verlaufsbestimmungen der Serumbrenztraubensäure im Blut ist bei Fettbelastungen bisher wenig bekannt. Karytsiotis sah im Gegensatz zu unseren Beobachtungen nach Gabe von 50 g Sojaöl einen raschen Abfall mit anschließendem starken Anstieg der Serumbrenztraubensäure, den er nach Butter und Olivenölgabe nicht feststellen konnte.

Eine auffallend geringe Senkung der Serummilchsäure nach Sojaöl-Belastung entdeckte Karytsiotis im Vergleich zu Butter- und Olivenölgaben, die wir in unseren Versuchen nicht bestätigen können. Nach Gabe von 35 g Leinöl fanden Eggstein u. Kreutz einen Abfall der Serummilchsäure- und Brenztraubensäurekonzentration.

Man kann daraus schließen, daß es im Verlauf des Fettsäureabbaues, der durch einen Rückgang der alimentären Hyperlipidaemie und der Ausprägung einer Hyperketonaemie dokumentiert wird, zu einem steten Verbrauch von Blutzucker und glykolytischen Spaltprodukten kommt.

In unseren Ergebnissen fällt der Gegensatz zwischen der eindeutig geringeren alimentären Hyperlipidaemie und der deutlich ausgeprägten Hyperketonaemie nach Gabe von vorwiegend hochungesättigten Fettsäuren im Vergleich mit gesättigten Fetten auf. Das entspricht einem vermehrten intermediären Umsatz der polyensäurereichen Öle. Jedoch wirkt sich dieses unterschiedliche Verhalten nicht im gleichen Maße auf die Glukosemetaboliten aus. Verdeutlichen wir uns, daß das Endprodukt jedes Durchganges im Zitronensäurezyklus erneut Cxalacetat ist, so kann der unterschiedliche Verbrauch glycolytischer Spaltprodukte beim gesunden Jugendlichen nicht so groß sein, daß ein verschieden großer Abbau von Fettsäuren sich in deutlichen Änderungen des Serummilchsäure- und Brenztraubensäurespiegels abzeichnet.

Aus den Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß die Reaktion im Bereich des intermediären Fettstoffwechsels unterschiedlich ist nach polyensäurereichen Ölen einerseits und Olivenöl und Butter, als polyensäurearmen Fetten andererseits, deren Wirkung wir in einer allgemeinen Stoffwechselaktivierung sehen. Es muß dabei die Frage offen bleiben, ob die Polyensäuren selbst dem stärkeren Umsatz unterworfen werden, oder ob sie den Abbau anderer, gesättigter Fettsäuren katalysieren. Cbgleich die Frage des Wirkungsmechanismus der polyensäurereichen Fette auf den intermediären Stoffwechsel noch weiterer Untersuchungen bedarf, scheint die Annahme berechtigt, daß bei langfristiger Diät mit derartigen Lipiden die Normalisierung pathologischer Lipidspektren im Blut wie beim Arteriosklerotiker u.a. eine Umsatzsteigerung der Fette herbeiführt.

Zusammenfassung

Bei 51 gesunden, männlichen Jugendlichen wurden Belastungsversuche mit jeweils 50 g Butterfett, Olivenöl, Sojaöl, Safloröl und "Lipomatan"-Öl durchgeführt. Dabei waren Unterschiede im Verhalten der Gesamtlipide, Phospholipide und Acetonkörper des Blutes in Abhängigkeit von dem Polyensäuregehalt der zugeführten Öle zu erkennen. Im Verlauf von peroralen Belastungsversuchen mit polyensäurearmen Fetten wie Butter und Olivenöl entwickelte sich eine ausgeprägte Hyperlipidaemie, dagegen ein geringer Ketonkörperanstieg, während nach den polyensäurereichen Ölen Soja-Saflor- und Lipomatan-Öl eine schwächere Blutfettvermehrung einer deutlichen Hyperketonaemie gegenüberstand.

Die Phospholipide des Serums zeigten insgesamt einen Anstieg, der besonders deutlich nach der Saflor- und Sojaölbelastrung hervortrat. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die einmalige Zufuhr polyensäurereicher Öle eine stärkere β -Oxydation der Fettsäuren verursacht, als die Resorption polyensäurearmer Fette. Es kann vermerkt werden, daß in diesem Zusammenhang polyensäurereichen Phospholipiden eine Bedeutung zukommt.

Auch das Verhalten des Blutzuckers zeigte im Verlauf der Belastungsversuche eine Abhängigkeit der Fettsäurezusammensetzung der verabfolgten Fette und Öle. Die Zufuhr von hochungesättigten Fettsäuren führte zu einem geringeren Blutzuckeranstieg. Demgegenüber sank der Blutzucker nach Applikation von polyensäurearmen Fetten ab. Infolge des gesteigerten Verbrauchs glykolytischer Intermediärprodukte zur Endoxydation der nach einer Fettbelastung vermehrt anfallenden Acetatbruchstücke nahm die Pyruvat- und besonders die Lactatkonzentration des Blutserums ab. Ein unterschiedliches Verhalten hinsichtlich der Fettsäurezusammensetzung der einzelnen zugeführten Fette und Öle ließ sich hierbei nicht nachweisen.

- Allen, R.J.L. : Estimation of Phosphorus. *Bioch.J.* 34 (1940), 858-65
- Ahrens, E.H. jr., Blankenhörn, D. H., Tsaltas, T.T., (Introduced by Dole, V.P.): Effect on Human Serum Lipids of Substituting Plant for Animal Fat in Diet. *Proceedings Society f. exp. Biol. a. Med.* 86, (1954), 872
- Ahrens, E.H. jr., Hirsch, J., Insull, W. jr., Tsaltas, T.T., Blomstrand, R., Peterson, M.L.: The Influence of Dietary Fats on Serumlipid Level in Man. *Lancet* 1, (1957), 943-953
- Ahrens, E.H. jr., Insull, W. jr., Hirsch, J., Stoffel, W., Peterson, M.L., Fargular, J.W., Miller, T., Thomassen, H.J.: The Effect on Human Serum Lipids of a Dietary Fat, Highly Unsaturated, but Poor in Essential Fatty Acids. *Lancet* 1, (1959), 115-119
- Barritt, D.W.: Alimentary Lipaemia in Men with Coronary Artery Disease and Controls. *Brit. Medical Journal* 2, (1956), 640
- Beveridge, J.M.R., Connell, W. F., Mayer, G.A.: Dietary Factors Affecting the Level of Plasma Cholesterol in Human: The Role of Fat. *Canad. J. Biochem. a. Physiol.* 34, (1956), 441
- Bergström, S., Borgström, B., Rottenberg, M.: Intestinal Absorption and Distribution of Fatty Acids and Glycerides in Rat, Metabolism of Lipids. *Acta Physiol. Scand.* 25, (1952), 120-139
- Bloom, B., Chaikoff, J.L., Reinhard, W.: Intestinal Lymph as Pathway for Transport of absorbed Fatty Acids of Different Chain Length. *Amer. J. Physiol.* 166, (1951), 451-55
- Bloor, W.R.: Oxydative Determination of Phospholipid (Lecithine and Cephaline) in Blood and Tissues. *J. Biol. Chem.* 82, (1929), 273-286

- Böhle, E., Harmuth, E.: Die Fettsäurezusammensetzung der Lipidfraktionen des Blutserums bei verschiedenen Hyperlipidämien. *Zschr. f. Klin. Chem.* 3, (1963) 83-91
- Brentano, C.: Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Ketonkörperstoffwechsels. *Zschr. f. Klin. Med.* 124, (1933), 273
- Brentano, C., Markees, S.: Exogene bzw. alimentäre Ketonkörperbildung aus Fettsäuren. *Zschr. exper. Med.* 99, (1936), 498
- Bronte-Stewart, B., Antonis, A., Eales, L., Brock, J.F.: Effects of Feeding Different Fats on Serum-Cholesterol Level. *Lancet* 1, (1956), 521
- Calloway, D.H., Kurtz, G.W.: Degestibility of Modified Fats. *Federation Proc.* 15, (1956), 545
- Camelin, A., Ramel, P., Sclear, F., Mindus, A.: Hyperlipidémie provoquée et Athérosclérose. *La presse medicale* 54, (1954), 1124
- Crandall, L.A., jr., Ivy, H.B., Elms G.J.: Hepatic Acetone Body Production in the Dog during Fasting and Fat Feeding. *Amer. Journal of Physiol.* 131, (1940/41), 10
- Eggstein, M.: Die Neutralfette im Blut und ihre Veränderung nach Zufuhr ungesättigter Fettsäuren. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 64, (1958/59), 157
- Eggstein, M., Schettler, G.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Fette auf den Serumfettspiegel des Menschen. *Klin. Wschr.* 37, (1959) 485-493
- Eggstein, M., Kreutz, F.H.: Über Wechselbeziehungen zwischen Blutfetten und Glucosemetaboliten. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 67, (1961/62), 702-706
- Engfeldt, N.O.: Beiträge zur Kenntnis der Biochemie der Acetonkörper. Lund 1920

- Giordano, A., di Perri, T.: Studies on the Interference between Metabolism of Glucides, Lipids and Proteins. Note II.: Effect of Lipid Ingestion on the Behavior of the Blood Sugar Level in Normal Subjects. Atti. Acad. fisiocr. Siena 18, (1950), 88-92
- Guarini, G.: Über die Hyperlipämie bei oraler Belastung mit Ölsäure. Med. sper. 32, (1957), 297
- Hagedorn, N.C., Jensen, B.N.: Zur Mikrobestimmung des Blutzuckers mittels Ferricyanid. Biochem. Zschr. 135/136 (1923), 46-58
- Hammerl, H., Pichler, O.: Verhalten der Serumlipide unter alimentärer Fettbelastung. Wien. klin. Wschr. 71, (1959), 351
- Hammerl, H., Pichler, O., Siedeck, H.: Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Serumlipide bei alimentärer Belastung mit Butterfett und verschiedenen Pflanzenölen. Wien. klin. Wschr. 71, (1959), 761
- Hashim, A.S., Arteaga, A., van Itallie, T.B., Corandio, D.A.: Effect of a Saturated Medium-Chain Triglyceride on Serum-Lipids in Man. Lancet 1, (1960), 1105-08
- Havel, R.J., Fredrickson, D.S.: The Metabolism of Chylomicra I. The Removal of Palmitic Acid. -1-C¹⁴ labeled Chylomicra from Dog-Plasma. J. Clin. Invest. 2, (1956), 1025
- Hiller, A., Lindner, G.C., van Slyke, D.D., Lundsgaard, C.: Fat Metabolism in Nephritis. J. of exp. Med. 39, (1924), 931-955
- Jowett, M., Hirsch Quastel, J.: Studies in Fat Metabolism. II. The Oxydation of Normal Saturated Fatty Acids in the Presence of Liver Slices. Biochem. J. 2, (1935), 2159
- Keading, A.: Serumfettuntersuchungen bei Stoffwechselgesunden und Diabetikern. Dtsch. Zschr. Verd. - Krkht. 15, (1955), 18-26

- Karytsiotis, J.N.: Über das Verhalten der Blutfette, des Blutzuckers, der Serumbrenztraubensäure und der Milchsäure beim Gesunden und Arteriosklerotiker im Verlauf von Fettbelastungen. Inaugural-Dissertation, 1958, Frankfurt/M.
- Kinsell, L.W., Partridge, J., Boling, L., Margen, S. Michaels, G.: Dietary Modification of Serum Cholesterol and Phospholipid Levels. *J. of clin. Endocrinology and Metabolism.* 12, (1952), 909
- Kinsell, L.W., Michaels, G.D., Cochrane, G.E., Partridge, J.W., Jahn, J.P., Balch, H.E., Smyrl, S., Coelho, M., Olsen, F.: Effect of Vegetable Fat on Hypercholesterinaemia and Hyperphospholipidaemia. Observations on Diabetic and Nondiabetic Subjects given Diet High in Vegetable Fat and Protein. *Diabetis (N.Y.)*, 3, (1954), 113-119
- Knudson, A.: Relationship between Cholesterol and Cholesterol-Esters in the Blood during Fat Absorption. *J. of Biol. Chem.* 32, (1917) 337
- Krainick, H.G., Müller, F.: Zur Physiologie und Pathologie des intermediären Fettstoffwechsels. *Klin. Wschr.* 11, (1938), 1275
- Krainick, H.G., Müller, F.: Zur Physiologie and Pathologie des intermediären Fettstoffwechsels. III. Mitteilung: Exogene Ketosis. *Klin. Wschr.* 17, (1938), 1040
- Krainick, H.G.: Zur Physiologie und Pathologie des intermediären Fettstoffwechsels. IX. Mitteilung: Der Fettsäureabbau beim Menschen. *Klin. Wschr.* 19, (1940), 803
- Leites, S.: Studien über Fett- und Lipoidstoffwechsel, über alimentäre Lipämie. Die Beziehungen zwischen Neutralfett und Lipoiden in der Norm und bei Belastungen mit Neutralfett bzw. Oleinsäure. *Biochem. Zschr.* 184, (1927), 273-299

- Lippach, J.: Untersuchungen über die Veränderungen des Keton-Körpergehaltes im Blut und Urin bei Zufuhr eines Mischglycerides aus Fettsäuren mittlerer Kettenlänge. Inaugural-Dissertation 1957, Erlangen
- Lynen, F., Wessely, L., Wieland, O., Rueft, L.: Zur β -Oxydation der Fettsäuren. *Angew. Chem.* 64, (1952), 687
- Lynen, F., Henning, U., Bublitz, C., Sörbo, B., Kroplin-Rueft, L.: Der chemische Mechanismus der Acetessigsäurebildung in der Leber. *Biochem. Zschr.* 330, (1958), 269
- Malmros, H., Wiegand, G.: The Effect on Serum-Cholesterol of Diets containing Different Fats. *Lancet* 1, (1957), 1-7
- Man, E.B., Gildea, E.F.: The Effect of the Ingestion of a Large Amount of Fat and a Balanced Meal on the Blood Lipids of Normal Man. *J. of Biol. Chem.* 99, (1932/33), 61
- Markees, S.: Alimentäre Ketonkörperbildung aus Nahrungsfetten beim Menschen. *Klin. Wschr.* 16, (1937), 841
- Markees, S.: Fettsäurehyperglykämie und Leberglykogen. *Schweiz. Med. Wschr.* 71, (1941), 486
- Mc Pherson, H.T., Werk, E., jr., Meyers, J.D., Engel, F.L.: Studies on Ketone Metabolism in Man. II. The Effect of Glucose, Insuline, Cortisone and Hyperglycaemia on Splanchnic Ketone Production. *J. Clin. Invest.* 37, (1958), 1379
- Milbracht, W.: Lipämiestudien. *Biochem. Zschr.* 223, (1930) 278
- Müller, F.: Das Fett als Stoffwechselorgan. *Verh. dt. Ges. inn. Med.* 59, (1953), 183
- Müller, F.: Der Ketonkörperstoffwechsel im Hungerzustand und bei chronischer Unterernährung. *Z. exp. Med.* 124, (1954), 72
- Page, H.J., Pasternack, L., Burt, M.L.: Über den Transport von Fetten und Lipoiden durch Blut nach Oleingabe. *Biochem. Zschr.* 223, (1930), 445

- Pfleiderer, G., Dose, K.: Eine enzymatische Bestimmung der L (+)-Milchsäure mit Milchsäuredehydrogenase. Biochem. Zschr. 326, (1955), 436-441
- Pomerance, J., Beinfeld, H., Chessin, M.: Serum Lipid and Fat Tolerance Studies in Normal, Obese and Arteriosclerotic Subjects. Circulation 10, (1954), 742
- Rudney, H., James, J., Ferguson, J. jr.: The Biosynthesis of β -Hydroxy- β -Methyl-Glutaryl-Coenzyme A. J. Amer. Chem. Soc. 79, (1957), 5580
- Shapiro, W., Estes, E.H. jr., Hilderman, H.L.: The Effects of Cornoil on Serum Lipids in normal Active Subjects. Amer. J. Med. 23, (1957), 898
- Schettler, G., Jobst, H.: Die Bedeutung der alimentären Fettbelastung für die Diagnose der Arteriosklerose. Dtsch. med. Wschr. 80, (1955), 1077
- Schettler, G., Eggstein, M.: Fette, Ernährung und Arteriosklerose. Dtsch. med. Wschr. 83, (1958), 702
- Schettler, G.: Nahrungsfette und ihre Beziehungen zu Herzinfarkten und Schlaganfällen. Dtsch. med. Wschr. 86, (1961), 741-42
- Sciclounoft, F., Martin, E.: Modifications par ingestion de graisse de l'hyperglycémie provoquée. Schweiz. med. Wschr. 71, (1941), 490
- Schön, H.: Untersuchungen zur diätetischen Therapie der Fettsucht. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 64, (1959), 306
- Schön, H.: Zur Verwendung von Ölen in der diätetischen Therapie degenerativer Gefäßerkrankungen. Med. Klin. 54, (1959), 1394
- Schön, H.: Zur Frage der Verwendung von Ölen in der diätetischen Therapie degenerativer Gefäßerkrankungen. II. Mitteilung: Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus. Med. Klin. 55, (1960), 260-263

- Schön, H., Brech, J.: Untersuchungen über die Ketogenese aus verschiedenen nahrungsblichen Fetten. Ztschr. f. Ernährungswissenschaft. 1, (1960), 61-73
- Schrade, W.: Beiträge zur Regulation des Fett- und Lipoidstoffwechsels. Erg. Inn. Med. 62, (1942), 743
- Schrade, W., Biegler, R., Böhle, E.: Über Veränderungen des Blutfettsäuregehaltes bei der Arteriosklerose und ihre Bedeutung für die Therapie. Dtsch. med. Wschr. 83, (1958), 1355 und 1396
- Schrade, W., Biegler, R., Böhle, E.: Die Veränderungen der essentiellen Fettsäuren des Blutes bei verschiedenen Krankheiten, ihre Bewertung und ihre Bedeutung für die Ernährung. Schweiz. med. Wschr. 89, (1959), 117
- Schrade, W., Bieglér, R., Böhle, E.: Fette-Seifen-Anstrichmittel. Die Ernährungsindustrie. 61, (1959), 10-15
- Schrade, W., Böhle, E., Biegler, R.: Über Fortschritte der Fettstoffwechselforschung und ihre klinische Bedeutung. Dtsch. med. Wschr. 86, (1961), 781
- Siperstein, : Inter-Relationship of Glucose and Lipid Metabolism. Amer. J. of Med. 26, (1959), 685-702
- Somogyi, M.: Effects of Glucose Feeding upon the Ketonaemia in Healthy Man. J. Biol. Chem. 145, (1942), 575
- Steigerwald, H.: In: E. Böhle und H. Steigerwald, Untersuchungen über den intermediären Fettstoffwechsel bei der Arteriosklerose. Klin. Wschr. 39, (1961), 575-585
- Warburg, O., Christian, N.: Optischer Nachweis der Hydrierung und Dehydrierung des Pyridins im Gärungs-Co-Ferment. Biochem. Zschr. 286, (1937), 81-82
- Wendt, H.: Über das Verhalten der Phosphatide und des Cholesterins im Gesamtblut, Plasma und Erythrocyten des gesunden Menschen nach Olivenölbelastung mit und ohne Phosphatdarreichung. Biochem. Zschr. 250, (1932), 213

Tabelle 1

Extinktion der Serumtrübung nach Butterbelastung

Nü.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p. c.
0,000	0,019	0,169	0,728	0,510	0,236	0,169	0,039	Sch. 25 J.
0,000	0,018	0,200	0,392	0,322	0,189	0,106	0,052	H. 25 J.
0,000	0,032	0,197	0,291	0,316	0,250	0,122	0,053	G. 28 J.
0,032	0,000	0,325	0,460	0,590	0,382	0,190	0,080	G ₂ . 17 J.
0,000	0,026	0,230	0,300	0,152	0,095	0,039	0,017	Se. 18 J.
0,000	0,001	0,290	0,267	0,345	0,275	0,226	0,053	St. 21 J.
0,000	0,012	0,060	0,100	0,179	0,295	0,210	0,122	Ka. 25 J.
0,000	0,044	0,075	0,000	1,300	0,850	0,950	0,260	Me. 16 J.
0,000	0,058	0,070	0,170	0,125	0,064	0,022	0,003	Wi. 21 J.
0,000	0,000	0,340	0,245	0,292	0,132	0,059	0,024	Va. 16 J.
0,000	0,063	0,310	0,320	0,192	0,181	0,060	0,000	Pf. 16 J.
0,000	0,056	0,210	0,730	0,595	0,457	0,134	0,052	Ro. 21 J.
0,000	0,010	0,077	0,146	0,154	0,115	0,078	0,021	Sch. 26 J.
0,000	0,003	0,076	0,256	0,392	0,292	0,212	0,124	Vg. 23 J.
0,000	0,014	0,121	0,460	0,510	0,404	0,230	0,230	Gr. 22 J.
0,000	0,036	0,485	0,940	0,653	0,425	0,206	0,007	Schm. 22 J.
0,002	0,024	0,202	0,425	0,414	0,315	0,251	0,071	Mittelwert
0,007	0,002	0,119	0,280	0,160	0,120	0,220	0,070	Standardabweichung
0,002	0,010	0,030	0,070	0,040	0,030	0,060	0,020	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 2

Extinktion der Serumtrübung nach Olivenölbelastung

0,060	0,025	0,000	0,164	0,225	0,243	0,022	0,016	Wü. 16 J.
0,000	0,010	0,190	0,370	0,420	0,210	0,130	0,210	Lo. 25 J.
0,000	0,470	0,490	1,000	0,610	0,512	0,340	0,215	Mü. 24 J.
0,018	0,000	0,263	0,211	0,096	0,065	0,042	0,015	Ah. 22 J.
0,000	0,044	0,095	0,174	0,265	0,035	0,056	0,007	Bü. 23 J.
0,000	0,050	0,205	0,513	0,550	0,240	0,096	0,055	Kr. 28 J.
0,000	0,029	0,042	0,270	0,437	0,155	0,055	0,085	Nü. 25 J.
0,000	0,183	0,200	0,295	0,455	0,565	0,505	0,162	Gü. 32 J.
0,000	0,092	0,375	0,490	0,590	0,462	0,182	0,008	Ka. 22 J.
0,000	0,035	0,185	0,420	0,755	0,540	0,320	0,105	Kr. 34 J.
0,000	0,080	0,650	0,385	0,260	0,170	0,230	0,020	La. 48 J.
0,000	0,000	0,325	0,546	0,850	0,472	0,310	0,206	Kl. 46 J.
0,007	0,085	0,252	0,403	0,440	0,306	0,191	0,075	Mittelwert
0,016	0,13	0,18	0,23	0,52	0,19	0,15	0,09	Standardabweichung
0,004	0,038	0,054	0,066	0,065	0,058	0,044	0,025	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 1

Gesamtlipide des Serums nach Butterbelastung in mg%

Nu.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p. c.
815	801	855	881	891	878	848	815	Sch. 25 J.
761	795	875	951	878	848	781	788	H. 25 J.
865	841	828	928	995	935	828	835	G. 28 J.
589	622	695	722	710	665	648	652	G. 17 J.
705	771	741	815	748	755	771	738	Se. 18 J.
625	731	748	795	741	711	730	679	St. 21 J.
688	605	675	761	758	825	750	712	Ka. 25 J.
788	751	858	971	991	945	868	853	Me. 16 J.
730	795	790	900	895	895	798	772	Wi. 21 J.
461	485	641	598	628	565	545	475	Va. 16 J.
561	535	605	718	655	575	645	585	Pf. 16 J.
641	665	745	761	775	755	725	650	Ro. 21 J.
735	785	781	798	835	768	691	715	Sch. 26 J.
800	885	935	950	981	930	835	870	Vg. 23 J.
760	790	889	946	990	955	850	810	Gr. 22 J.
845	853	938	1028	981	958	888	865	Schm. 22 J.
711	732	787	845	841	810	762	737	Mittelwert
110	117	98	92	126	129	122	132	Standardabweichung
27,5	29,2	24,6	23,2	31,8	33,5	30,6	33,1	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 2

Gesamtlipide des Serums nach Olivenölbelastung in mg%

735	800	790	1005	900	900	803	771	Wü. 16 J.
637	663	717	767	843	800	723	743	Lo. 25 J.
867	975	1063	1087	1007	1023	980	913	Mü. 24 J.
760	790	876	880	790	786	796	780	Ah. 22 J.
733	736	780	773	840	826	833	783	Bö. 23 J.
1016	1011	1040	1176	1170	1126	1120	1013	Kr. 28 J.
676	793	803	846	776	700	646	660	Nö. 25 J.
810	870	880	870	990	980	963	917	Gö. 32 J.
695	820	850	860	870	790	750	703	Ka. 22 J.
680	725	770	843	851	797	763	720	Kr. 34 J.
877	950	997	1047	1013	953	917	913	La. 48 J.
873	923	1016	1043	1103	1016	993	960	Kl. 46 J.
783	853	882	933	928	891	858	826	Mittelwert
107	113	119	131	122	128	138	115	Standardabweichung
30,5	32,6	34,2	38,2	35,3	36,7	39,4	33,0	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 1

Serumphospholipide nach Butterbelastung in mg%

Nü.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p. c.
254	248	263	272	253	262	267	264	Sch. 25 J.
212	219	226	205	208	212	210	214	H. 25 J.
226	230	232	229	228	235	231	230	G. 28 J.
203	212	207	205	213	208	213	208	Gß. 17 J.
214	211	197	186	176	181	197	180	Se. 18 J.
167	178	189	186	172	175	183	181	St. 21 J.
154	146	146	169	167	177	165	165	Ka. 25 J.
209	197	199	196	211	198	199	205	Me. 16 J.
196	205	198	211	201	208	203	205	Wi. 21 J.
166	102	167	158	164	163	139	160	Va. 16 J.
156	160	176	158	172	171	168	165	Pf. 16 J.
160	158	150	154	159	169	160	170	Ro. 21 J.
233	226	221	231	221	220	226	228	Sch. 26 J.
258	269	271	259	264	261	269	257	Vg. 23 J.
214	216	220	222	219	215	224	220	Gr. 22 J.
199	210	210	210	208	218	215	215	Schm. 22 J.
201	202	205	203	202	204	206	204	Mittelwert
33,0	35,2	35,0	34,5	31,6	32,0	30,5	32,0	Standardabweichung
8,3	8,8	8,8	8,7	7,9	7,9	7,6	7,9	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 2

Serumphospholipide nach Belastung mit Olivenöl in mg%

180	192	184	205	190	186	184	184	Wü. 16 J.
173	165	171	191	187	187	177	187	Lo. 25 J.
203	199	192	217	209	211	203	211	Mü. 24 J.
218	198	210	216	212	211	218	214	Ah. 22 J.
207	203	201	201	205	204	200	205	Bß. 23 J.
229	237	237	241	246	244	241	226	Kr. 28 J.
162	162	165	170	169	174	165	174	Nü. 25 J.
226	230	228	219	227	225	223	225	Gß. 32 J.
197	199	197	208	210	108	197	195	Ka. 22 J.
193	187	196	198	195	207	194	197	Kr. 34 J.
257	251	255	260	248	245	251	253	La. 48 J.
238	234	246	241	245	250	248	247	Kl. 46 J.
207	205	207	214	212	213	209	210	Mittelwert
28,0	28,3	29,0	24,5	25,4	24,3	27,9	24,6	Standardabweichung
8,1	8,2	8,4	7,1	7,3	7,1	8,1	7,1	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 1

Präformiertes Aceton und Acetessigsäure nach Butterbelastung *

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p. c.
1,93	0,96	1,35	1,16	1,54	1,16	1,35	2,32	Sch. 25 J.
1,35	2,12	1,74	1,74	1,93	1,93	2,12	1,93	H. 25 J.
2,70	2,70	2,32	2,67	5,02	4,64	5,02	4,25	G. 28 J.
2,32	1,74	3,67	2,70	3,67	3,28	3,28	2,32	Gg. 17 J.
1,35	2,70	2,80	2,32	3,28	2,70	2,32	1,74	Se. 18 J.
1,13	0,77	1,16	0,58	1,16	0,96	0,58	0,96	St. 21 J.
1,74	1,35	1,16	0,96	2,32	2,32	1,54	2,12	Ka. 25 J.
0,77	1,74	1,35	1,16	1,16	1,16	1,16	1,35	Me. 16 J.
1,35	2,32	0,96	1,54	1,54	1,74	1,74	1,74	Wi. 21 J.
2,12	3,86	3,86	3,86	2,70	2,90	2,70	2,70	Va. 16 J.
2,12	2,70	2,70	2,51	2,51	1,74	1,74	1,93	Pf. 16 J.
1,74	0,96	2,12	2,12	1,52	1,74	2,12	2,12	Ro. 21 J.
1,35	2,32	1,74	2,12	1,93	1,93	1,93	1,93	Sch. 26 J.
0,96	1,16	1,16	1,35	2,90	2,32	0,96	1,54	Vg. 23 J.
2,12	2,15	1,93	1,93	3,09	3,48	1,93	2,70	Gr. 22 J.
0,96	1,35	1,35	1,35	1,16	0,96	0,96	1,16	Schm. 22 J.
1,63	1,93	1,96	1,94	2,34	2,19	1,97	2,55	Mittelwert
0,55	0,83	0,99	0,92	1,07	0,96	1,03	0,24	Standardabweichung
0,14	0,21	0,25	0,23	0,27	0,24	0,26	0,19	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 2

Präformiertes Aceton und Acetessigsäure nach Olivenölbelastung *

2,12	2,12	3,09	3,86	2,32	3,09	2,70	2,50	Wi. 16 J.
1,54	0,96	1,93	1,16	1,93	2,32	2,12	1,93	Lo. 25 J.
1,54	1,16	0,58	1,16	1,16	1,74	1,35	2,32	Mü. 24 J.
1,54	0,77	1,93	1,93	1,93	1,74	1,93	1,93	Ah. 22 J.
1,35	1,25	1,45	1,54	1,93	1,35	2,51	2,32	Bö. 23 J.
0,77	1,16	1,35	1,93	2,12	1,16	1,16	0,77	Kr. 28 J.
0,96	1,54	1,74	1,54	1,16	2,51	2,70	2,90	Nö. 25 J.
1,54	1,16	1,93	1,74	1,74	1,93	1,54	1,74	Gö. 32 J.
1,16	0,77	0,97	1,54	1,74	1,74	1,93	1,54	Ka. 22 J.
1,35	1,54	1,54	1,54	1,93	1,74	1,54	1,74	Kr. 34 J.
0,96	0,77	1,54	2,51	2,32	0,58	0,96	0,58	La. 48 J.
0,96	1,16	1,74	1,84	2,32	1,93	2,70	2,80	Kl. 46 J.
1,32	1,20	1,65	1,86	1,88	1,82	1,93	1,82	Mittelwert
0,37	0,39	0,61	0,53	0,45	0,53	0,60	0,73	Standardabweichung
0,11	0,11	0,18	0,21	0,17	0,16	0,17	0,21	mittl. Fehler des Mittelwertes

*in mg%

Tabelle 1

B - Hydroxybuttersäure des Serums nach Butterbelastung in mg%

Nü.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p. c.
0,96	2,51	2,90	3,48	3,48	3,67	3,08	1,35	Sch. 25 J.
1,74	1,74	1,54	1,54	2,12	2,32	2,32	2,32	H. 25 J.
3,67	5,41	4,25	5,41	5,41	5,50	5,41	4,25	G. 28 J.
2,90	3,28	3,67	3,67	3,48	2,70	2,90	2,70	Gä. 17 J.
1,93	1,93	2,90	2,70	3,28	3,48	3,28	2,51	Se. 18 J.
0,96	0,96	0,77	0,96	1,74	1,74	0,96	0,77	St. 21 J.
1,93	1,16	1,54	1,54	1,74	1,93	1,16	1,35	Ka. 25 J.
1,93	1,54	1,54	1,35	1,35	1,54	1,54	1,74	Me. 16 J.
1,93	1,16	1,35	1,54	1,74	1,74	1,94	2,12	Wi. 21 J.
3,28	2,90	3,28	3,48	3,28	3,58	3,28	4,26	Va. 16 J.
1,93	1,74	2,70	2,32	2,12	2,70	2,70	2,12	Pf. 16 J.
1,54	1,35	1,16	1,74	1,35	1,35	1,54	1,16	Ro. 21 J.
0,96	2,12	2,32	2,51	2,32	2,51	2,51	2,32	Sch. 26 J.
1,74	1,35	1,16	0,96	2,32	1,93	0,96	1,93	Vg. 23 J.
2,51	2,70	1,35	1,93	2,51	2,70	2,32	2,70	Gr. 22 J.
1,16	1,54	1,54	1,74	1,35	1,16	1,16	1,35	Schm. 22 J.
1,94	2,08	2,12	2,30	2,48	2,53	2,38	2,18	Mittelwert
0,25	1,11	1,03	1,19	1,08	1,13	1,16	0,99	Standardabweichung
0,20	0,28	0,26	0,30	0,27	0,28	0,29	0,25	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 2

B - Hydroxybuttersäure des Serums nach Olivenölbelastung in mg%

1,93	2,32	2,70	2,70	1,93	2,32	1,74	1,74	Wü. 16 J.
0,96	1,73	1,74	1,74	1,93	2,90	2,70	2,70	Lo. 25 J.
1,35	1,16	1,35	1,74	1,74	2,51	2,51	2,51	Mü. 24 J.
1,16	0,77	2,12	1,74	2,12	1,35	1,74	1,93	Ah. 22 J.
1,74	0,96	1,35	2,12	1,74	1,74	1,16	1,16	Bö. 23 J.
1,54	1,35	1,74	1,74	1,74	0,96	1,16	1,16	Kr. 28 J.
2,12	1,35	0,96	1,93	1,35	2,13	2,51	2,70	Nö. 25 J.
1,93	1,93	2,12	2,12	1,93	1,93	1,93	1,74	Gö. 32 J.
1,93	1,93	2,12	1,54	1,54	1,93	1,74	1,54	Ka. 22 J.
1,93	1,93	2,12	2,12	1,93	2,12	1,74	1,93	Kr. 34 J.
1,35	1,54	1,35	1,54	2,12	1,16	1,16	1,16	La. 48 J.
1,16	1,54	1,93	1,54	2,51	1,54	2,90	2,12	Kl. 46 J.
1,59	1,55	1,23	1,88	1,88	1,87	1,92	1,86	Mittelwert
0,38	0,47	0,70	0,34	0,28	0,56	0,61	0,56	Standardabweichung
0,11	0,13	0,21	0,09	0,08	0,17	0,17	0,16	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 1

Gesamtaceton des Serums nach Butterbelastung in mg%

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p. c.
2,89	3,47	4,25	4,64	5,02	4,83	4,43	3,67	Sch. 25 J.
3,09	3,86	3,28	3,28	4,05	4,25	4,44	4,25	H. 25 J.
6,37	8,11	6,57	9,08	10,43	10,14	10,43	8,50	G. 28 J.
5,22	5,02	7,34	6,37	7,15	5,98	6,18	5,22	G. 17 J.
3,28	4,63	5,70	5,02	6,56	6,18	5,60	4,25	Se. 18 J.
2,09	1,73	1,93	1,54	2,90	2,70	1,54	1,73	St. 21 J.
3,67	2,51	2,70	2,50	4,06	4,25	2,70	3,47	Ka. 25 J.
2,70	3,28	2,89	2,51	2,51	2,70	2,70	3,09	Me. 16 J.
3,28	3,48	2,31	3,08	3,28	3,48	3,67	3,86	Wi. 21 J.
5,40	6,67	7,14	7,34	5,98	6,48	5,98	6,96	Va. 16 J.
4,05	4,44	5,40	4,83	4,63	4,44	4,44	4,05	Pf. 16 J.
3,28	2,31	3,28	3,86	2,89	3,09	3,66	3,28	Ro. 21 J.
2,31	4,44	4,06	4,63	4,25	4,44	4,44	4,25	Sch. 26 J.
2,70	2,51	2,32	2,31	5,22	4,25	1,92	3,47	Vg. 23 J.
4,63	4,85	3,28	3,86	5,60	6,18	4,25	5,40	Gr. 22 J.
2,12	2,89	2,89	3,09	2,51	2,12	2,12	2,51	Schm. 22 J.
3,57	4,02	4,08	4,25	4,82	4,72	4,28	4,25	Mittelwert
1,26	1,32	1,76	1,99	2,28	1,97	2,16	1,65	Standardabweichung
0,31	0,33	0,44	0,49	0,51	0,49	0,53	0,41	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 2

Gesamtaceton des Serums nach Olivenölbelaugung in mg%

4,05	4,44	5,79	6,56	4,25	5,41	4,44	4,24	Wi. 16 J.
2,50	2,70	3,67	2,90	3,86	5,22	4,82	4,63	Lo. 25 J.
2,89	2,32	1,93	2,90	2,90	4,25	3,86	4,83	Mu. 24 J.
2,70	1,54	4,05	3,67	4,05	3,09	3,67	3,86	Ah. 22 J.
3,09	2,21	2,80	3,66	3,67	3,09	3,67	3,48	Bö. 23 J.
2,31	2,51	3,09	3,67	3,86	2,12	2,32	1,93	Kr. 28 J.
3,08	2,89	2,70	3,47	2,51	4,63	5,21	5,60	Nö. 25 J.
3,47	3,09	4,05	3,86	3,67	3,67	3,47	3,48	Gö. 32 J.
3,09	2,70	3,09	3,08	3,28	3,67	3,67	3,08	Ka. 22 J.
3,28	3,47	3,66	3,66	3,86	3,86	3,28	3,67	Kr. 34 J.
2,31	2,31	2,89	4,05	4,44	1,74	2,12	2,74	La. 48 J.
2,12	2,70	3,67	3,38	4,83	3,47	5,60	4,92	Kl. 46 J.
2,91	2,74	3,45	3,74	3,77	3,69	3,84	3,87	Mittelwert
0,55	0,72	0,96	0,96	0,64	1,11	1,10	1,05	Standardabweichung
0,16	0,21	0,28	0,28	0,19	0,32	0,94	0,28	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 1

Blutzucker nach Butterbelastung in mg%

Nü.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p. c.
103	101	89	89	77	73	83	79	Sch. 25 J.
83	85	78	80	77	77	79	78	H. 25 J.
88	86	80	71	68	66	72	84	G. 28 J.
90	81	78	76	57	72	78	80	G. 17 J.
93	75	79	79	71	81	87	82	Se. 18 J.
84	89	70	71	71	74	78	78	St. 21 J.
73	89	103	74	66	76	77	78	Ka. 25 J.
76	76	76	71	79	82	86	85	Me. 16 J.
88	82	80	71	71	82	86	83	Wi. 21 J.
77	85	72	66	80	80	80	79	Va. 16 J.
88	84	78	75	71	71	82	78	Pf. 16 J.
78	75	76	68	66	72	78	73	Ro. 21 J.
66	66	59	57	51	56	60	60	Sch. 26 J.
92	80	82	75	78	62	60	58	Vg. 23 J.
95	89	86	81	71	70	74	85	Gr. 22 J.
91	94	109	95	85	85	86	87	Schm. 22 J.
85	84	81	75	71	74	78	78	Mittelwert
9,5	8,4	12,1	8,9	8,6	7,8	8,2	8,2	Standardabweichung
2,4	2,1	3,0	2,2	2,2	1,9	2,1	2,1	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 2

Blutzucker nach Olivenölbelastung in mg%

87	87	91	86	89	95	87	88	Wü. 16 J.
87	67	92	83	80	83	85	85	Lo. 25 J.
92	76	74	83	87	100	96	100	Mü. 24 J.
91	82	76	89	93	89	93	93	Ah. 22 J.
98	100	96	82	85	89	85	93	Bö. 23 J.
91	89	92	89	92	94	94	89	Kr. 28 J.
85	87	87	101	96	94	94	94	Nö. 25 J.
92	90	86	91	90	89	87	85	Gö. 32 J.
96	99	89	87	91	90	90	84	Ka. 22 J.
98	107	108	99	97	94	91	95	Kr. 34 J.
89	84	80	84	75	69	71	56	La. 48 J.
87	94	94	98	82	93	85	85	Kl. 46 J.
91	89	89	89	88	90	88	87	Mittelwert
4,4	10,9	9,2	6,6	6,6	7,9	6,7	11,1	Standardabweichung
1,3	3,2	2,7	1,9	1,9	2,3	1,9	3,2	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 1

Serummilchsäure nach Butterbelastung in mg%

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p. c.
7,6	13,6	8,4	8,8	8,4	8,0	11,6	9,4	Sch. 25 J.
15,4	16,0	12,4	15,2	11,2	15,6	9,6	8,2	H. 25 J.
12,5	10,9	12,3	18,4	15,0	13,4	12,8	10,5	G. 28 J.
16,0	14,8	10,4	13,2	16,4	10,2	7,8	5,1	G. 17 J.
26,4	26,0	24,8	21,2	17,6	18,8	8,8	14,0	Se. 18 J.
15,6	14,2	10,4	10,8	8,2	8,2	7,0	6,4	St. 21 J.
20,2	19,6	16,4	16,4	10,4	18,8	7,6	6,5	Ka. 25 J.
18,4	20,4	16,4	16,2	18,0	12,0	8,8	7,8	Me. 16 J.
18,8	17,2	13,6	19,8	15,6	14,4	13,2	12,8	Wi. 21 J.
10,4	9,6	6,0	8,0	6,4	6,8	7,2	8,2	Va. 16 J.
11,2	10,2	13,2	14,4	14,4	8,4	10,2	8,2	Pf. 16 J.
19,6	12,8	14,0	14,0	8,0	12,8	9,2	8,5	Ro. 21 J.
8,0	13,6	9,2	10,0	10,4	7,2	7,6	7,5	Sch. 26 J.
18,8	14,0	7,2	9,2	8,4	5,2	7,2	7,2	Vg. 23 J.
12,4	22,0	14,0	15,2	15,2	10,8	11,2	8,0	Gr. 22 J.
17,6	18,6	20,8	16,8	17,6	18,0	10,4	8,4	Schm. 22 J.
15,5	15,8	13,1	14,2	12,6	11,8	9,4	8,5	Mittelwert
4,9	4,7	4,9	4,0	4,2	4,4	2,0	2,3	Standardabweichung
1,2	1,2	1,2	1,0	1,1	1,1	0,5	0,6	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 2

Serummilchsäure nach Olivenölbelastung in mg%

14,8	16,5	12,4	8,8	7,6	7,8	7,2	6,4	Wü. 16 J.
14,4	11,6	15,6	16,0	11,2	8,4	4,8	8,8	Lo. 25 J.
17,5	12,8	18,4	14,0	11,2	16,0	11,2	18,0	Mü. 24 J.
17,2	20,8	20,8	17,6	18,4	19,2	16,2	10,0	Ah. 22 J.
15,2	13,6	10,0	16,8	9,2	5,6	5,2	9,6	Bö. 23 J.
26,8	28,3	29,5	19,6	21,5	20,5	19,1	20,3	Kr. 28 J.
18,4	20,0	20,0	17,2	15,6	20,4	15,2	17,2	Nö. 25 J.
12,5	14,1	15,3	13,8	10,6	9,5	9,7	9,2	Gö. 32 J.
15,5	17,6	17,1	9,3	8,3	9,1	7,5	7,7	Ka. 22 J.
18,6	19,2	19,1	17,5	16,5	17,3	15,1	12,4	Kr. 34 J.
16,0	15,8	13,4	10,2	10,4	11,8	11,0	9,0	La. 48 J.
15,4	12,2	17,0	17,8	11,8	8,8	9,6	10,6	Kl. 46 J.
16,7	16,9	17,4	14,9	12,7	12,9	11,0	9,9	Mittelwert
3,6	4,7	4,9	3,6	4,3	5,5	4,6	3,7	Standardabweichung
1,2	1,4	1,4	1,1	1,2	1,6	1,3	1,1	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 1

Serumbrenztraubensäure nach Butterbelastung in mg%

Nü.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p. c.
0,35	0,38	0,35	0,40	0,36	0,34	0,45	0,31	Sch. 25 J.
0,58	0,59	0,46	0,68	0,33	0,28	0,47	0,41	II. 25 J.
0,52	0,53	0,49	0,62	0,51	0,39	0,22	0,26	G. 28 J.
0,57	0,57	0,41	0,85	0,74	0,45	0,43	0,34	C. 17 J.
1,35	0,97	0,88	1,02	1,03	1,12	1,00	0,95	Se. 18 J.
0,44	0,32	0,26	0,32	0,39	0,31	0,28	0,15	St. 21 J.
0,81	0,74	0,75	0,79	0,67	0,46	0,54	0,43	Ka. 25 J.
0,68	0,71	0,66	0,50	0,62	0,52	0,58	0,43	Me. 16 J.
0,90	0,87	0,82	0,68	0,79	0,65	0,53	0,43	Wi. 21 J.
0,60	0,59	0,53	0,54	0,66	0,49	0,49	0,33	Va. 16 J.
0,61	0,58	0,48	0,63	0,60	0,60	0,71	0,52	Pf. 16 J.
0,55	0,39	0,43	0,63	0,51	0,49	0,30	0,36	Ro. 21 J.
0,41	0,64	0,61	0,63	0,47	0,39	0,35	0,32	Sch. 26 J.
0,75	0,64	0,46	0,51	0,61	0,68	0,46	0,54	Vg. 23 J.
0,81	0,61	0,53	0,75	0,44	0,44	0,37	0,67	Gr. 22 J.
0,58	0,58	0,96	0,50	0,50	0,69	0,64	0,43	Schm. 22 J.
0,59	0,61	0,57	0,57	0,58	0,53	0,49	0,43	Mittelwert
0,23	0,17	0,19	0,26	0,18	0,30	0,19	0,18	Standardabweichung
0,06	0,04	0,05	0,06	0,04	0,07	0,05	0,05	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 2

Serumbrenztraubensäure nach Olivenölbelastung in mg%

0,65	0,60	0,66	0,68	0,54	0,44	0,72	0,56	Wü. 16 J.
0,75	0,54	0,89	0,81	0,53	0,72	0,67	0,69	Lo. 25 J.
0,88	0,88	0,71	0,57	0,60	0,63	0,67	0,05	Mü. 24 J.
0,59	0,56	0,61	0,52	0,47	0,64	0,77	0,75	Ah. 22 J.
0,45	1,08	0,90	0,75	0,97	1,02	1,05	1,17	Bü. 23 J.
1,24	1,78	1,37	1,13	1,42	1,24	1,19	1,19	Kr. 28 J.
0,31	0,38	0,39	0,43	0,36	0,21	0,39	0,40	Nü. 25 J.
0,48	0,62	0,53	0,62	0,52	0,47	0,43	0,29	Gö. 32 J.
0,38	0,58	0,48	0,52	0,47	0,33	0,35	0,36	Ka. 22 J.
0,71	0,93	0,90	0,85	0,87	0,97	0,78	0,52	Kr. 34 J.
0,63	0,54	0,44	0,33	0,39	0,41	0,48	0,54	La. 48 J.
0,46	0,51	0,36	0,40	0,35	0,40	0,37	0,54	Kl. 46 J.
0,66	0,75	0,69	0,63	0,62	0,63	0,65	0,67	Mittelwert
0,25	0,23	0,29	0,22	0,31	0,31	0,26	0,31	Standardabweichung
0,07	0,07	0,08	0,04	0,09	0,09	0,06	0,09	mittl. Fehler des Mittelwertes

Extinktion der Serumtrübung nach Sojaölbelastung

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p.c.
0,000	0,010	0,114	0,160	0,235	0,260	0,310	0,105	St. 18 J.
0,012	0,000	0,051	0,117	0,260	0,119	0,225	0,005	Br. 18 J.
0,000	0,060	0,470	0,429	0,245	0,180	0,185	0,090	Kr. 22 J.
0,026	0,000	0,226	0,297	0,220	0,225	0,167	0,055	Ba. 16 J.
0,000	0,077	0,230	0,650	0,121	0,038	0,050	0,019	Ha. 21 J.
0,008	0,029	0,218	0,331	0,218	0,184	0,187	0,055	Mittelwert
0,011	0,036	0,160	0,220	0,055	0,091	0,080	0,038	Standardabweichung
0,005	0,016	0,071	0,096	0,025	0,040	0,037	0,019	mittl. Fehler des Mittelwertes

Extinktion der Serumtrübung nach Saflorölbelastung

0,000	0,005	0,012	0,067	0,153	0,190	0,118	0,060	Gä. 24 J.
0,000	0,011	0,042	0,053	0,174	0,171	0,092	0,050	Lo. 25 J.
0,000	0,090	0,230	0,230	0,230	0,165	0,280	0,390	Bl. 22 J.
0,000	0,100	0,550	0,540	0,410	0,190	0,050	0,040	We. 17 J.
0,000	0,008	0,123	0,249	0,150	0,076	0,032	0,005	Tu. 15 J.
0,000	0,002	0,022	0,050	0,094	0,092	0,065	0,078	Ho. 22 J.
0,000	0,005	0,110	0,180	0,295	0,165	0,056	0,036	St. 22 J.
0,000	0,032	0,141	0,196	0,213	0,150	0,099	0,093	Mittelwert
0,000	0,044	0,155	0,174	0,102	0,047	0,085	0,133	Standardabweichung
0,000	0,016	0,059	0,065	0,039	0,017	0,010	0,016	Mittl. Fehler des Mittelwertes

Extinktion der Serumtrübung nach Lipomatanöl

0,051	0,000	0,334	0,473	0,440	0,225	0,093	0,070	Kl. 19 J.
0,008	0,000	0,006	0,270	0,525	0,245	0,052	0,043	Gl. 20 J.
0,036	0,000	0,165	0,569	0,620	0,420	0,420	0,480	Gd. 23 J.
0,005	0,000	0,070	0,310	0,430	0,085	0,072	2,000	Ra. 21 J.
0,000	0,082	0,228	0,430	0,395	0,650	0,339	0,208	Sch. 38 J.
0,000	0,005	0,045	0,091	0,465	0,240	0,007	0,005	Ma. 17 J.
0,045	0,000	0,147	0,410	0,435	0,155	0,035	0,165	Sc. 21 J.
0,000	0,007	0,165	0,283	0,430	0,239	0,219	0,145	Fr. 18 J.
0,056	0,000	0,072	0,246	0,435	0,665	0,459	0,185	Kl. 18 J.
0,000	0,027	0,227	0,286	0,229	0,163	0,066	0,008	We. 31 J.
0,029	0,000	0,039	0,114	0,236	0,216	0,223	0,195	Fi. 33 J.
								Mittelwert
0,021	0,011	0,136	0,316	0,421	0,299	0,180	0,312	Standardabweichung
0,029	0,074	0,118	0,158	0,141	0,193	0,161	0,211	mittl. Fehler des
0,009	0,023	0,035	0,047	0,042	0,058	0,048	0,063	Mittelwertes

Tabelle 3

Gesamtlipide des Serums nach Sojaölbelastung in mg%

Nü.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p.c.
860	846	820	886	943	906	906	890	St. 18 J.
760	660	713	783	870	860	790	770	Br. 18 J.
776	816	850	940	866	940	923	816	Kr. 22 J.
673	730	893	900	896	856	850	803	Ba. 16 J.
873	863	844	933	770	763	700	766	Ha. 21 J.
788	783	824	884	869	865	834	809	Mittelwert
81	87	67	133	121	66	91	50	Standardabweichung
36,4	39,2	30,5	59,4	54,1	29,9	40,8	22,4	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 4

Gesamtlipide des Serums nach Saflorölbelastung in mg%

720	750	773	793	803	791	770	730	Gä. 24 J.
697	705	730	760	763	757	730	707	Lo. 25 J.
807	823	843	857	900	903	900	880	Bl. 22 J.
833	800	810	873	883	843	833	833	We. 17 J.
753	780	820	890	823	826	797	773	Tu. 15 J.
720	612	700	754	682	696	714	752	Ho. 22 J.
780	780	843	843	883	783	767	797	St. 22 J.
759	751	788	824	820	800	787	782	Mittelwert
50	72	56	56	78	65	63	60	Standardabweichung
19	27	21	20	29	25	24	22	Mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 5

Gesamtlipide des Serums nach Lipomatanölbelastung in mg%

863	890	906	898	893	870	856	823	Kl. 19 J.
746	713	716	800	826	806	783	760	Gi. 20 J.
783	786	796	780	823	780	783	795	Gä. 23 J.
716	793	780	800	793	760	700	703	Ra. 21 J.
843	880	886	933	943	893	890	840	Sch. 38 J.
753	733	766	813	876	820	750	720	Ma. 17 J.
876	916	930	906	990	970	946	880	Sc. 21 J.
660	573	693	710	716	726	676	713	Fr. 18 J.
690	717	723	807	817	833	773	730	Kl. 18 J.
737	760	780	845	811	785	730	746	We. 31 J.
800	803	813	840	873	830	833	820	Fi. 33 J.
769	778	791	830	851	824	792	775	Mittelwert
71	11	79	54	75	67	83	59	Standardabweichung
21	34	24	16	23	21	25	18	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 3

Serumphospholipide nach Sojaölbelastung in mg%

Nü.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p.c.
204	203	213	206	228	228	203	210	St. 18 J.
162	169	177	197	183	174	177	185	Br. 18 J.
173	178	185	201	179	185	186	186	Kr. 22 J.
177	189	198	201	214	190	215	222	Ba. 16 J.
219	203	199	201	146	201	178	213	Ha. 21 J.
187	188	194	201	190	195	192	203	Mittelwert
23,0	14,9	13,7	3,1	32,0	20,8	17,3	16,8	Standardabweichung
10,3	6,6	6,1	1,3	14,3	9,3	7,7	7,5	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 4

Serumphospholipide nach Saflorölbelastung in mg%

190	195	193	189	199	203	201	195	Gä. 24 J.
187	183	191	190	185	190	196	196	Lo. 25 J.
193	196	196	194	203	204	207	206	Bl. 22 J.
210	217	208	211	209	216	219	222	We. 17 J.
208	199	197	195	198	204	203	201	Tu. 15 J.
215	209	213	216	220	221	219	215	Ho. 22. J.
209	213	220	219	217	219	226	209	St. 22 J.
202	202	217	202	205	208	210	206	Mittelwert
11,4	11,9	19,1	12,8	12,0	11,0	11,2	9,4	Standardabweichung
4,3	4,4	7,2	4,8	4,5	4,2	4,2	3,8	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 5

Serumphospholipide nach Lipomatanölbelastung in mg%

214	183	170	216	205	212	210	221	Kl. 19 J.
171	159	157	183	154	180	171	178	Gi. 20 J.
226	230	232	235	237	232	240	244	Gä. 23 J.
172	184	182	191	189	187	172	184	Ra. 21 J.
232	202	199	236	232	229	220	229	Sch. 38 J.
226	223	218	230	234	232	214	208	Ma. 17 J.
282	271	276	276	278	282	268	271	Sc. 21 J.
152	163	168	173	175	182	169	169	Fr. 18 J.
163	165	174	170	168	172	165	169	Kl. 18 J.
197	184	190	196	193	199	201	194	We. 31 J.
212	217	222	219	220	215	217	215	Fi. 33 J.
204	198	198	211	208	211	204	207	Mittelwert
37,8	34,5	35,4	31,8	36,5	32,1	35,0	32,7	Standardabweichung
11,3	10,3	10,6	9,6	1,1	9,6	10,5	9,8	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 3

Präformiertes Aceton und Acetessigsäure nach Sojaölbelastung*
in mg%

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p.c.
0,96	1,74	1,93	1,35	2,32	2,51	2,70	2,70	St. 18 J.
0,77	1,16	1,35	1,35	1,74	2,12	2,12	2,12	Br. 18 J.
1,35	1,16	0,96	0,96	1,16	1,54	1,74	2,12	Kr. 22 J.
1,16	1,54	1,93	1,54	1,93	2,70	2,70	2,70	Ba. 16 J.
1,16	0,96	0,96	1,93	1,93	1,54	1,74	1,74	Ha. 21 J.
1,08	1,31	1,43	1,43	1,82	2,08	2,20	2,28	Mittelwert
0,22	0,32	0,48	0,35	0,82	0,53	0,48	0,43	Standardabweichung
0,09	0,14	0,21	0,15	0,36	0,24	0,21	0,13	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 4

Präformiertes Aceton und Acetessigsäure nach Saflorölbelastung*
in mg%

1,35	1,16	1,74	2,32	2,51	2,70	2,90	3,12	Gä. 24 J.
1,35	1,16	2,32	3,48	3,09	3,09	3,86	3,48	Lo. 25 J.
1,74	0,77	1,54	0,77	0,77	1,74	1,93	2,32	Bl. 22 J.
0,77	1,93	2,51	1,93	1,93	2,70	2,90	2,90	We. 17 J.
1,35	1,93	1,93	2,12	2,12	2,12	2,32	2,79	Tu. 15 J.
0,77	0,77	1,93	2,32	2,12	2,51	3,48	3,86	Ho. 22 J.
1,16	1,54	0,77	0,77	1,16	1,54	1,54	2,12	St. 22 J.
1,21	1,32	1,82	1,96	1,96	2,33	2,70	2,94	Mittelwert
0,37	0,49	0,57	0,95	0,73	0,56	0,72	0,61	Standardabweichung
0,13	0,18	0,21	0,36	0,29	0,21	0,27	0,23	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 5

Präformiertes Aceton und Acetessigsäure nach Lipomatanölbelastung
in mg%

0,58	0,58	1,16	1,16	1,93	1,93	2,51	2,10	Kl. 19 J.
1,16	1,35	1,16	1,16	2,12	2,51	2,70	3,09	Gi. 20 J.
0,96	1,35	2,12	1,93	1,35	1,16	2,32	2,12	Gä. 23 J.
0,96	1,35	1,16	1,54	1,93	2,51	2,51	3,09	Ra. 21 J.
1,35	1,74	1,74	1,93	1,93	1,93	2,51	1,93	Sch. 38 J.
0,38	0,77	0,58	0,96	0,58	1,35	1,54	1,54	Ma. 17 J.
0,96	1,54	1,16	1,16	1,74	2,51	2,70	2,90	Sc. 21 J.
0,77	1,35	1,54	1,35	1,35	1,54	2,32	2,32	Fr. 18 J.
1,93	1,93	1,93	2,51	2,51	2,90	2,51	2,32	Kl. 18 J.
0,96	0,96	2,12	1,54	1,93	1,35	1,35	1,16	We. 31 J.
1,93	1,54	1,74	2,12	2,51	2,70	2,90	2,90	Fi. 33 J.
1,08	1,31	1,49	1,58	1,80	2,30	2,35	2,31	Mittelwert
0,49	0,40	0,48	0,50	0,47	0,57	0,48	0,64	Standardabweichung
0,14	0,12	0,14	0,15	0,14	0,17	0,14	0,19	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 3

B - Hydroxybuttersäure nach Sojaölbelastrung in mg%

Nü.								Stunden p.c.
2,12	1,74	1,74	1,93	2,51	2,51	2,51	2,71	St. 18 J.
1,35	1,74	1,54	1,54	1,93	2,51	2,51	2,90	Br. 18 J.
1,54	1,16	0,77	0,77	0,96	1,35	0,96	0,96	Kr. 22 J.
0,96	1,74	2,12	2,12	2,12	2,31	2,51	2,32	Ba. 16 J.
1,54	0,77	0,77	1,54	1,35	1,54	1,93	1,93	Ha. 21 J.
1,50	1,43	1,39	1,58	1,77	2,05	2,08	2,12	Mittelwert
0,42	0,45	0,58	0,52	0,62	0,56	0,54	0,59	Standardabweichung
0,18	0,19	0,27	0,23	0,27	0,25	0,24	0,26	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 4

B - Hydroxybuttersäure nach Saflorölbelastung in mg%

1,93	1,54	1,93	2,32	2,70	2,90	3,09	3,48	Gä. 24 J.
1,54	1,54	1,93	2,70	2,92	2,51	2,70	2,70	Lo. 25 J.
1,74	1,93	1,93	1,93	1,93	2,51	2,51	2,51	Bl. 22 J.
1,93	1,93	2,90	2,90	1,93	2,90	3,09	2,70	We. 17 J.
1,35	1,16	1,35	1,35	1,54	1,74	2,70	2,51	Tu. 15 J.
2,51	2,51	1,93	2,51	2,32	2,51	2,51	2,32	Ho. 22.J./
0,77	1,35	0,77	1,93	1,74	1,93	1,35	1,74	St. 22 J.
1,68	1,71	1,82	2,23	2,15	2,42	2,57	2,58	Mittelwert
0,54	0,45	0,65	0,53	0,51	0,44	0,58	0,52	Standardabweichung
0,20	0,17	0,24	0,20	0,19	0,16	0,22	0,19	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 5

B - Hydroxybuttersäure nach Lipomatanölbelastrung in mg%

0,96	1,54	1,93	2,12	2,51	2,32	2,32	2,32	Kl. 19 J.
1,93	1,54	1,54	1,74	1,35	2,90	2,51	2,70	Gi. 20 J.
1,74	1,93	2,12	1,74	1,74	2,32	2,32	1,93	Gä. 23 J.
1,35	1,74	2,12	2,32	1,54	2,32	2,32	2,32	Ra. 21 J.
0,96	1,54	1,93	1,93	1,16	2,35	1,54	2,51	Sch. 38 J.
0,58	0,58	0,58	0,77	0,96	0,96	0,96	1,36	Ma. 17 J.
1,16	0,58	0,77	0,77	1,93	1,93	2,51	2,51	Sc. 21 J.
0,77	0,96	0,96	0,77	1,54	1,54	1,54	1,94	Fr. 18 J.
1,74	1,74	1,74	2,90	3,48	3,48	3,09	3,48	Kl. 18 J.
1,93	1,93	2,12	2,51	1,93	1,54	1,74	1,86	We. 31 J.
2,32	2,32	1,93	3,48	2,70	3,48	3,40	3,48	Fi. 33 J.
1,40	1,33	1,61	1,91	1,89	2,28	2,30	2,40	Mittelwert
0,56	0,57	0,57	0,89	0,74	0,80	0,73	0,65	Standardabweichung
0,17	0,17	0,16	0,28	0,22	0,24	0,22	0,20	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 3

Gesamtaceton nach Sojaölbelastung in mg%

Nu.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p.c.
3,08	3,48	3,67	3,28	4,83	5,02	5,21	5,41	St. 18 J.
2,12	2,93	2,89	2,89	3,67	4,63	4,63	5,02	Br. 18 J.
2,89	2,32	1,73	1,73	2,12	2,89	2,70	3,08	Kr. 22 J.
2,12	3,28	4,05	3,66	4,05	5,02	5,21	5,02	Ba. 16 J.
2,70	1,73	1,73	3,47	3,28	3,08	3,67	3,67	Ha. 21 J.
2,58	2,74	2,81	3,01	3,59	4,13	4,28	4,44	Mittelwert
0,44	0,71	1,10	0,76	1,00	1,06	1,08	1,00	Standardabweichung
0,19	0,32	0,49	0,34	0,46	0,47	0,49	0,45	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 4

Gesamtaceton nach Saflorölbelastung in mg%

3,28	2,70	3,67	4,64	5,21	5,60	5,99	6,60	Gä. 24 J.
2,89	2,70	4,25	6,18	6,01	5,60	6,56	6,18	Lo. 25 J.
3,48	2,70	3,47	2,70	4,25	4,44	4,44	4,83	Bl. 22 J.
2,70	3,86	5,41	4,83	3,86	5,60	5,99	5,60	We. 17 J.
2,70	3,09	3,28	3,47	3,66	3,86	5,02	5,30	Tu. 15 J.
3,28	3,28	3,86	4,83	4,44	5,02	5,99	6,18	Ho. 22 J.
1,93	2,89	1,54	2,70	2,90	3,47	2,89	3,86	St. 22 J.
2,90	3,03	3,64	4,19	4,11	4,77	5,27	5,51	Mittelwert
0,52	0,43	1,16	1,28	1,20	0,90	1,26	0,94	Standardabweichung
0,19	0,16	0,43	0,48	0,45	0,34	0,47	0,35	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 5

Gesamtaceton nach Lipomatanölbelastung in mg%

1,54	2,12	3,09	3,28	4,44	4,25	4,83	4,42	Kl. 19 J.
3,09	2,89	2,70	2,90	3,47	5,41	5,21	5,79	Gi. 20 J.
2,70	3,28	4,24	3,67	3,09	3,48	4,64	4,05	Gä. 23 J.
2,31	3,09	3,28	3,86	3,47	4,83	4,83	5,41	Ra. 21 J.
2,31	3,28	3,67	3,86	3,09	4,28	4,05	4,44	Sch. 38 J.
0,96	1,35	1,16	1,73	1,54	2,31	2,50	2,90	Ma. 17 J.
2,12	2,12	1,93	1,93	3,67	3,84	5,21	5,41	Sc. 21 J.
1,54	2,31	2,50	2,12	2,89	3,08	3,86	4,24	Fr. 18 J.
3,67	3,48	3,67	5,41	5,99	6,38	5,60	5,29	Kl. 18 J.
2,89	2,89	4,24	4,05	3,86	2,89	3,09	3,02	We. 31 J.
4,25	3,86	3,67	5,60	5,21	6,18	6,38	6,38	Fi. 33 J.
2,48	2,78	3,10	3,40	3,70	4,27	4,56	4,66	Mittelwert
0,97	0,97	0,96	1,29	1,20	1,32	1,25	1,10	Standardabweichung
0,29	0,29	0,29	0,38	0,35	0,45	0,36	0,33	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 3

Blutzucker nach Sojaölbelastung in mg%

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p.c.
100	90	88	100	91	102	95	95	St. 18 J.
106	95	99	99	100	100	100	100	Br. 18 J.
79	74	76	83	81	79	78	79	Kr. 22 J.
74	76	79	79	78	70	72	72	Ba. 16 J.
85	88	78	81	79	79	74	76	Ha. 21 J.
89	85	84	89	86	86	84	84	Mittelwert
13,7	9,2	9,6	10,2	9,5	14,2	13,7	12,3	Standardabweichung
6,1	4,1	4,3	4,6	4,2	6,4	6,2	5,5	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 4

Blutzucker nach Saflorölbelastung in mg%

84	88	87	91	89	79	76	75	Gä. 24 J.
91	93	90	84	81	85	88	87	Lo. 25 J.
109	96	93	69	85	92	74	83	Bl. 22 J.
87	89	96	98	62	78	69	85	We. 17 J.
82	81	83	87	71	68	70	65	Tu. 15 J.
74	81	96	85	65	94	90	85	Ho. 22 J.
80	86	88	90	87	89	84	81	St. 22 J.
86	86	90	86	77	84	79	80	Mittelwert
11,1	5,9	4,8	8,9	11,0	9,2	8,6	7,7	Standardabweichung
4,2	2,3	1,8	3,4	4,2	3,5	3,2	2,9	Mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 5

Blutzucker nach Lipomatanölbelastung in mg%

86	89	86	106	88	95	91	106	Kl. 19 J.
101	87	83	149	101	96	91	91	Gl. 20 J.
88	92	90	96	90	91	80	90	Gä. 23 J.
85	90	92	89	84	89	81	90	Ra. 21 J.
91	95	99	101	89	93	95	90	Sch. 38 J.
79	75	77	81	72	80	72	84	Ma. 17 J.
81	83	90	96	87	90	88	90	Sc. 21 J.
85	90	90	80	98	108	110	104	Fr. 18 J.
89	93	95	99	94	87	85	90	Kl. 18 J.
81	84	87	85	90	87	79	78	We. 31 J.
96	101	86	82	85	88	81	80	Fi. 33 J.
87	89	88	96	89	91	86	90	Mittelwert
6,7	6,8	5,9	19,4	7,6	7,3	10,2	8,6	Standardabweichung
2,0	2,0	1,8	5,9	2,3	2,2	3,1	2,6	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 3

Serummilchsäure nach Sojaölbelastung in mg%

Nü.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p.c.
9,2	12,8	8,4	10,4	11,2	10,4	14,4	5,6	St. 18 J.
20,4	18,0	19,0	12,8	14,0	12,0	10,0	10,0	Br. 18 J.
16,6	16,8	13,2	22,0	10,4	10,8	8,0	8,0	Kr. 22 J.
8,4	8,8	8,4	9,8	8,0	7,2	5,2	4,0	Ba. 16 J.
16,4	16,4	19,6	16,8	9,2	6,4	11,0	12,8	Ha. 21 J.
14,2	14,6	13,7	14,4	10,6	9,4	9,5	8,1	Mittelwert
5,2	3,7	5,4	5,1	2,2	2,4	3,3	3,5	Standardabweichung
2,3	1,6	2,4	2,2	1,0	1,0	1,5	1,5	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 4

Serummilchsäure nach Saflorölbelastung in mg%

14,4	15,6	10,0	11,2	9,4	6,5	4,7	5,2	Gä. 24 J.
11,5	14,3	13,7	12,9	10,4	8,5	7,3	7,1	Lo. 25 J.
13,2	12,8	14,4	12,0	14,8	12,8	10,8	8,8	Bi. 22 J.
16,0	19,6	19,2	14,0	14,6	11,2	9,2	9,6	We. 17 J.
15,6	10,8	12,0	12,5	14,8	10,0	8,7	6,9	Tu. 15 J.
12,4	20,8	17,2	8,8	9,6	4,8	9,6	8,0	Ho. 22 J.
15,6	24,8	26,0	16,0	17,6	19,6	13,6	12,8	St. 22 J.
14,1	17,0	16,1	12,5	12,9	10,5	9,1	8,3	Mittelwert
0,17	4,9	5,3	3,3	3,1	4,8	2,7	2,4	Standardabweichung
0,02	1,8	2,0	1,2	1,2	1,8	1,0	0,9	mittl. Fehler des Mittelwertes

Tabelle 5

Serummilchsäure nach Belastung mit Lipomatan81 in mg%

18,4	16,0	12,8	9,2	7,6	4,4	7,2	4,2	Kl. 19 J.
21,2	20,6	16,8	10,8	11,6	18,8	16,4	12,0	Gi. 20 J.
16,8	13,6	17,6	15,2	14,4	8,8	7,2	10,0	Gä. 23 J.
11,6	17,6	12,4	10,4	8,8	8,6	6,0	7,0	Ra. 21 J.
26,8	24,4	12,4	15,6	14,4	15,6	15,6	11,2	Sch. 38 J.
19,6	9,6	10,8	18,4	13,2	8,8	11,2	8,4	Ma. 17 J.
10,4	13,6	11,2	7,6	6,8	8,8	7,2	6,0	Sc. 21 J.
16,6	16,8	16,4	13,2	11,2	9,2	12,4	14,0	Fr. 18 J.
10,4	19,6	15,6	40,0	17,6	14,0	12,8	16,0	Kl. 18 J.
10,7	16,4	14,4	12,0	12,4	14,4	10,4	9,2	We. 31 J.
12,6	14,5	7,5	7,2	5,2	4,9	5,6	7,1	Fi. 33 J.
15,8	16,6	13,4	14,5	12,1	12,2	10,0	9,0	Mittelwert
5,3	4,0	3,2	9,1	4,9	4,8	3,8	2,7	Standardabweichung
1,6	1,2	0,9	2,8	1,4	1,4	1,1	0,8	mittl. Fehler des Mittelwertes

Serumbrenztraubensäure nach Sojaölbelastung in mg%

Nu.	1	2	3	4	5	6	7	Stunden p.c.
0,52	0,47	0,86	0,86	0,84	0,86	0,85	0,82	St. 18 J.
0,79	1,31	1,44	1,20	0,90	1,35	0,92	0,91	Br. 18 J.
1,07	1,68	1,60	1,52	1,34	1,25	0,90	1,64	Kr. 22 J.
0,62	0,58	0,67	0,58	0,55	0,72	0,68	0,76	Ba. 16 J.
0,80	0,67	0,52	0,49	0,51	0,41	0,67	0,76	Ha. 21 J.
0,76	0,94	1,02	0,93	0,83	0,92	0,81	0,98	Mittelwert
0,21	0,52	0,47	0,43	0,33	0,38	0,12	0,37	Standardabweichung
0,09	0,23	0,21	0,19	0,14	0,17	0,05	0,16	mittl. Fehler des Mittelwertes

Serumbrenztraubensäure nach Saflorölbelastung in mg%

0,83	0,68	0,82	0,61	0,84	0,74	0,71	0,65	Gä. 24 J.
0,51	0,67	0,59	0,48	0,41	0,32	0,65	0,41	Lo. 25 J.
0,80	0,72	0,83	0,94	0,71	0,73	0,80	0,81	Bl. 22 J.
0,64	1,46	0,95	0,77	0,85	0,70	0,92	0,48	We. 17 J.
0,74	1,05	1,10	0,85	1,05	1,05	0,81	0,56	Tu. 15 J.
0,42	0,49	0,75	0,36	0,26	0,29	0,37	0,37	Ho. 22 J.
0,76	0,93	0,89	0,68	0,65	0,75	0,53	0,68	St. 22 J.
0,67	0,87	0,85	0,67	0,68	0,66	0,69	0,57	Mittelwert
0,13	0,32	0,14	0,20	0,27	0,26	0,18	0,15	Standardabweichung
0,04	0,12	0,56	0,07	0,10	0,10	0,07	0,05	Mittl. Fehler des Mittelwertes

Serumbrenztraubensäure nach Lipomatanölbelastung in mg%

0,96	0,54	0,93	0,12	0,51	0,32	0,32	0,32	Kl. 19 J.
0,96	0,96	0,73	0,96	0,84	0,76	0,63	0,88	Gl. 20 J.
0,98	0,90	0,44	0,53	0,30	0,76	0,25	0,48	Gä. 23 J.
0,60	0,62	0,73	0,69	0,95	0,85	1,28	1,18	Ra. 21 J.
1,10	0,91	0,80	0,80	0,68	0,71	0,73	0,72	Sch. 38 J.
0,66	0,49	0,67	0,48	0,45	0,32	0,55	0,31	Ma. 17 J.
0,45	0,46	0,38	0,34	0,24	0,21	0,25	0,34	So. 21 J.
0,63	0,70	0,74	0,63	0,77	0,41	0,91	1,04	Fr. 18 J.
0,60	0,66	0,62	0,39	0,48	0,56	0,68	0,99	Kl. 18 J.
0,94	1,09	0,95	0,92	1,05	1,15	1,09	0,69	We. 31 J.
0,54	0,62	0,42	0,47	0,38	0,35	0,28	0,37	Fi. 33 J.
0,76	0,73	0,67	0,57	0,60	0,58	0,63	0,66	Mittelwert
0,22	0,21	0,19	0,25	0,27	0,28	0,39	0,32	Standardabweichung
0,06	0,06	0,05	0,07	0,08	0,08	0,11	0,09	mittl. Fehler des Mittelwertes

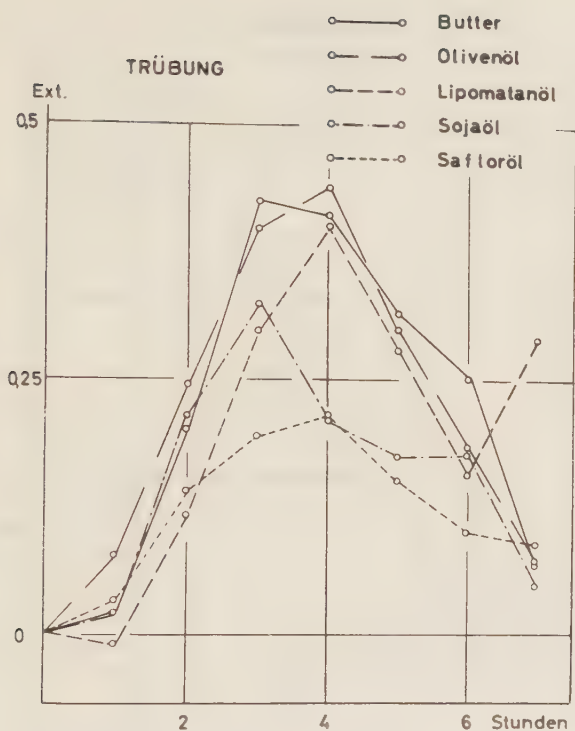


Abb. 1 Das Verhalten der Trübung des Serums nach oraler Belastung mit Olivenöl, Butter, Sojaöl, Lipomatanöl und Safloröl. (Mittelwertskurven)



Abb. 2 Das Verhalten der Gesamtlipide des Serums nach oraler Belastung mit Olivenöl, Butter, Sojaöl, Lipomatanöl und Safloröl. (Mittelwertskurven)

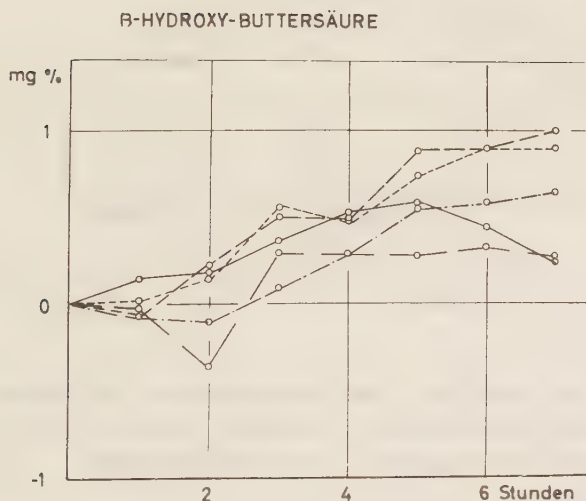
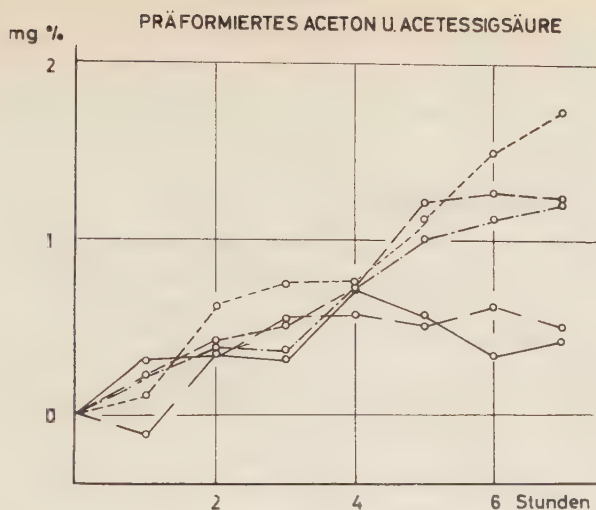


Abb. 3 und 4 Das Verhalten des präformierten Acetons, der Acetessigsäure und β - Hydroxybuttersäure des Serums nach oraler Beladung mit Olivenöl, Butter, Sojaöl, Lipomatanöl und Safloröl. (Mittelwertskurven)

GESAMTACETON

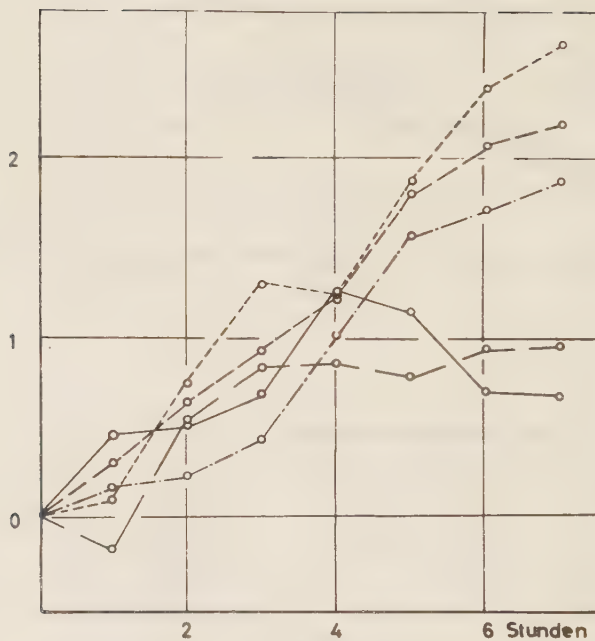
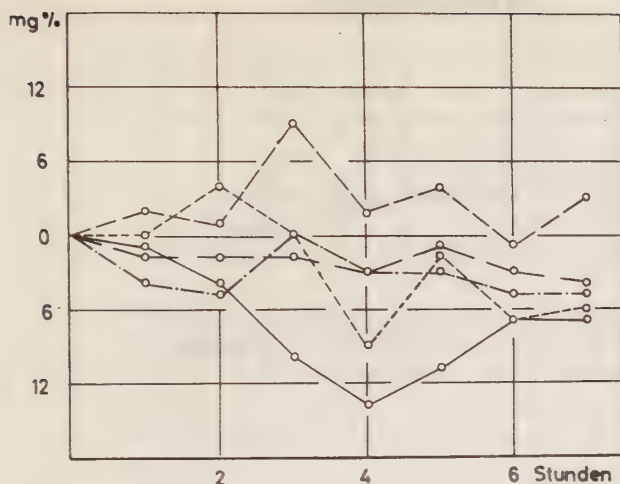


Abb. 5 Das Verhalten des Gesamtacetons des Serums nach oraler Belastung mit Olivenöl, Butter, Sojaöl, Lipomatanöl und Safloröl. (Mittelwertskurven)

BLUTZUCKER



PHOSPHOLIPIDE

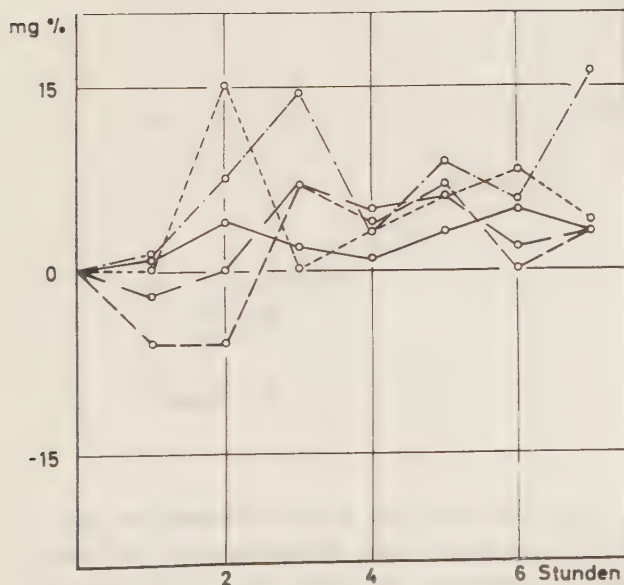


Abb. 6 und 7 Das Verhalten des Blutzuckers und der Phospholipide des Serums nach oraler Belastung mit Olivenöl, Butter, Sojaöl, Lipomatanöl und Safloröl. (Mittelwertskurven)

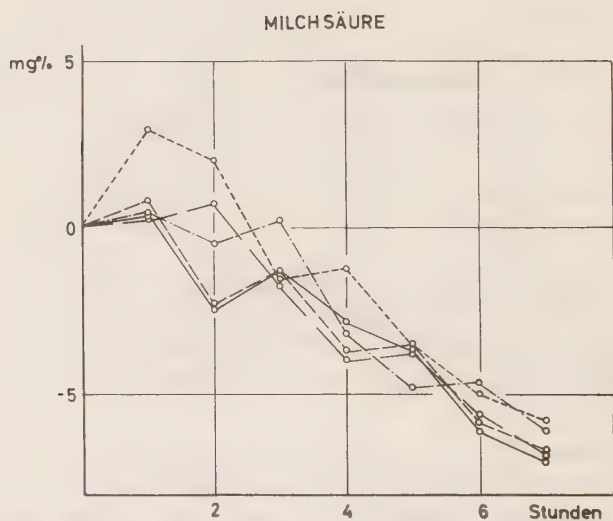
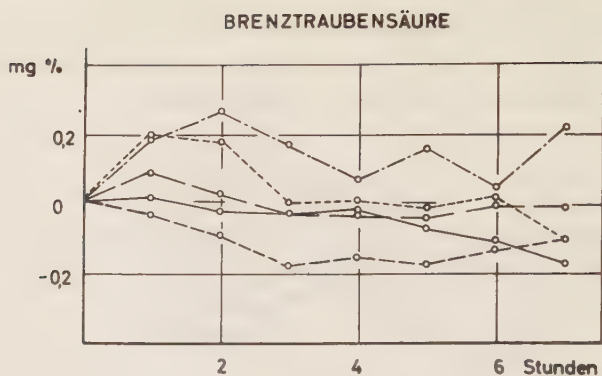


Abb. 8 und 9 Das Verhalten der Brenztraubensäure und Milchsäure des Serums nach oraler Belastung mit Olivenöl, Butter, Sojaöl, Lipomatanöl und Safloröl. (Mittelwertskurven)

Herrn Prof. Dr. med. W. Schrade, Oberarzt der I. Medizinischen Universitätsklinik (Dir. Prof. Dr. med. F. Hoff) möchte ich für die Überlassung des Themas sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen. Herrn Dr. med. E. Böhle bin ich für die Anleitung bei der Durchführung der Experimente sowie die freundliche Beratung bei der Zusammenstellung der Ergebnisse zu besonderem Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Am 14. Juni 1936 wurde ich in Halle - Saale geboren. Meine Eltern sind der Schulrat Dr. Kurt Beyer und seine Ehefrau Ilse, geborene Kessel. Nach den Grundschuljahren in Brehna bei Halle besuchte ich die Oberschule I in Bitterfeld, an der ich 1954 die Reifeprüfung bestand.

Im Wintersemester 1954/55 begann ich das Medizinstudium an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt a. M. und legte auch hier im Frühjahr 1961 die Ärztliche Prüfung ab.

Meine Medizinalassistentenzeit leistete ich in Neumünster/Holstein, Hanau und Frankfurt/M. ab und erhielt am 30.9.1963 meine Bestallung als Arzt.

Frankfurt/M., den 20.2.1964

Jürgen Beyer

Meine akademischen Lehrer waren :

Prof. Dr. med. W. Amelung (Innere Medizin), Prof. Dr. med., Dr. med. dent., Dr. phil. W. Artelt (Geschichte der Medizin), Prof. Dr. phil. M. Czerny (Experimentalphysik), Prof. Dr. med. H. Frowein (Neurologie), Prof. Dr. med., Dr. med., Dr. med. h.c. Oscar Gans (Dermatologie), Prof. Dr. med. A. Gebauer (Innere Medizin und Röntgenologie), Prof. Dr. med. R. Geißendörfer (Chirurgie), Prof. Dr. phil. H. Giersberg (Zoologie), Prof. Dr. med. E. Güntz (Orthopädie), Prof. Dr. rer. nat. W. Halbsguth (Botanik), Prof. Dr. med. R. Heintz (Innere Medizin), Prof. Dr. med. K. Herzberg (Hygiene und Bakteriologie), Prof. Dr. med. F. Hoff (Innere Medizin), Prof. Dr. med. P. Holtz (Pharmakologie und Toxikologie), Prof. Dr. med. G. Kahlau (Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie), Prof. Dr. med. R. Mittermaier (Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde), Prof. Dr. med. A. Naujoks (Gynäkologie und Geburtshilfe), Prof. Dr. med. R. Ortmann (Anatomie), Prof. Dr. med. E.-F. Pfeiffer (Innere Medizin), Prof. Dr. med. K. L. Radenbach (Innere Medizin), Prof. Dr. med. dent. Joachim v. Reckow (Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde), Prof. Dr. med. L. Röka (Physiologie und physiologische Chemie), Prof. Dr. phil. nat. P. Royen (Anorganische Chemie), Prof. Dr. med. B. de Rudder (Kinderheilkunde), Prof. Dr. med. O. Schmith (Sozialhygiene), Prof. Dr. med. W. Schrade (Innere Medizin), Prof. Dr. med. H. J. Schumann (Pharmakologie und Toxikologie), Prof. Dr. med. D. Stark (Anatomie), Prof. Dr. med. R. Thiel (Augenheilkunde), Prof. Dr. med. K. Wezler (Physiologie), Prof. Dr. med. Th. Wieland (Organische Chemie), Prof. Dr. med. K. Wiethold (Gerichtsmedizin), Prof. Dr. med. Jürg Zutt (Psychiatrie und Neurologie).

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt/Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel :

"Über das Verhalten der Acetonkörper und Glucose-metaboliten, Brenztraubensäure und Milchsäure des Blutes nach Zufuhr verschiedener Fette und Öle"

in der I. Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt am Main unter Leitung von Herrn Prof. Dr. med. W. Schrade, Oberarzt der Klinik, mit Unterstützung durch Herrn Priv. Doz. Dr. med. E. Böhle, ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt/Main, den 17. Januar 1964

Jürgen Beyer

